195

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Maurice DALLE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 9 Octobre 1886

Hématémèses Tabétiques

ET

Fausses Hématémèses Tabétiques

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Ar^t). = PARIS

(Anciennement 8, Rue Casimir-Delavigne)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercices

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECENE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI.	RETTERER
BROCA André	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET André	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBE Marcel	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÉRE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/hematemesestabet0010vari

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR WIDAL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE

MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'Honneur

A M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

qui nous a conseillé le sujet de cette thèse et guidé nos recherches avec tant de bienveillance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur MOUTARD-MARTIN

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ

M. le Docteur KLIPPEL

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON

M. le Docteur LEJARS

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

M. le Docteur SIREDEY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

M. le Docteur THIÉRY

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL TENON

M. le Docteur TAPRET

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

M. le Docteur BEURRIER

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

M. le Docteur J. RENAULT

MEDECIN DE L'HÔPITAL D'ENFANTS (Annexe Grancher)

M. le Docteur RIEFFEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

M. le Docteur BOUFFE de SAINT-BLAISE

ACCOUCHEUR DE L'HÔPITAL TENON

M. le Docteur MONSARRAT

OTO-RHINO LARYNGOLOGISTE

INTRODUCTION

Les manifestations viscérales du tabes sont d'une grande fréquence et constituent souvent un phénomène de premier ordre. — C'est pour ces troubles morbides douloureux et inquiétants, apparaissant au cours de la période préataxique ou se montrant en pleine évolution d'une maladie de Duchenne ignorée que d'ordinaire le médecin est consulté. Il importe donc pour lui de connaître exactement la symptomatologie que peuvent revêtir ces viscéralgies, afin de savoir dépister leur origine nerveuse et les rapporter à leur véritable cause : à l'ataxie locomotrice.

Combien d'erreurs auraient pu être ainsi évitées ! Combien de crises rénales, vésicales, uréthrales, hépatiques ou rectales ont été rattachées — à tort — à des lithiases inexistantes ou à de prétendues affections inflammatoires !

De toutes les manifestations viscérales du tabes, les crises gastriques sont certainement de celles qui offrent

le plus d'intérêt, qui ont été le mieux étudiées et dont la répétition, la précocité et la morphologie si variable selon les cas déroutent le plus les cliniciens.

Tout d'abord, alors que la relation de cause à effet entre ces troubles gastriques et l'affection nerveuse n'avait pas encore attiré l'attention des observateurs — confondues avec toutes les dyspepsies, avec toutes les gastralgies, attribuées tour à tour à l'hystérie, à la neurasthénie, à la goutte, à la chloro-anémie, à l'alcoolisme, ces crises imposèrent les diagnostics les plus variés et les traitements les plus divers. Douleurs et vomissements alimentaires, glaireux, bilieux, parfois même sanglants, que fallait-il de plus pour égarer les esprits les plus critiques et donner crédit à toutes les hypothèses. En présence de ces symptômes ne pouvait-on se croire fondé à incriminer une sténose du pylore, un ulcère gastrique ou un cancer de l'estomac ? Et l'on ne s'en est pas fait faute.

Cependant, par la suite, au fur et à mesure que la connaissance des expressions cliniques, sous lesquelles peut se cacher le tabes, devint plus nette et plus approfondie, une tendance réactionnelle se manifesta et alors que, quelques années auparavant, l'existence de crises gastriques dues à la maladie de Duchenne n'était pas soupçonnée, on ne songea bientôt plus qu'à l'ataxie locomotrice et on lui rapporta bien des gastropathies dont l'origine demeurait incertaine. Ce fut une obsession pour le médecin et à l'exclusivisme du début, qui ignorait les gastralgies tabétiques, succéda un excès contraire qui

rattacha à la maladie de Duchenne les formes les plus anormales. Les auteurs classiques décrivirent des crises douloures, des crises vomitives, des crises flatulentes et même des crises avec hématémèses. — Grâce à cette pathogénie univoque admise par tous on classa sous ces rubriques bien des cas à étiologie obscure.

Depuis quelques années se dessine au contraire, semble-t-il, un mouvement en opposition à cette unicité de vue. De toutes parts, d'ailleurs, devant le nombre croissant des diagnostics de tabes frustes, le besoin se fait sentir de préciser les limites de cette affection, ainsi que cela ressort d'une discussion toute récente à la Société de Neurologie de Paris. Pour ce qui est plus spécialement des crises gastriques tabétiques avec vomissements sanglants, déjà dès 1909, MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil ont essayé, les premiers, de réagir et de montrer que les hématémèses attribuées à l'ataxie locomotrice étaient loin de former un groupe homogène.

Sur les conseils de M. le Docteur Mathieu-Pierre Weil, qui a bien voulu s'intéresser à nous dès le début de nos études médicales et à qui nous tenons à exprimer nos plus vifs sentiments de reconnaissance pour les marques de sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner nous nous sommes proposé, malgré la thèse toute récente de Lehmann dont nous ne saurions admettre toutes les conclusions, de rechercher, à notre tour, dans quelle mesure les vomissements de sang au cours de crises gastriques dites tabétiques dépendent de la maladie de Duchenne ou reconnaissent une autre étiologie.

Il n'entre nullement dans notre intention, en nous livrant à cette revue critique, de nier l'existence d'une forme de crises gastriques tabétiques accompagnées d'hématémèses. Certes nous tenons pour rares de tels cas, mais selon nous il ne reste pas moins hors de doute que des vomissements hématiques peuvent venir compliquer la symptomatologie d'un accès gastralgique relevant de l'ataxie locomotrice et lui imprimer des caractères différentiels que tout clinicien doit avoir présents à l'esprit. Seulement les auteurs qui ont étudié cette question ont confondu dans le groupe des hématémèses réellement tabétiques des vomissements sanglants survenant au cours de crises gastriques d'une autre origine et dont le complexus, bien que simulant les manifestations stomacales hématiques de la maladie de Duchenne, doit être rapporté à une toute autre affection.

Dans cette étude nous nous efforcerons de dégager les particularités qui peuvent individualiser les hématémèses tabétiques et les fausses hématémèses tabétiques, nous tâcherons de mettre en relief l'aspect clinique qui distingue les unes et les autres, de préciser sur quelles bases doit reposer le diagnostic et d'indiquer l'action thérapeutique qui convient à chacun de ces cas.

Hématémèses tabétiques

Dans ses magistrales « Leçons sur la période préataxique du Tabes » Fournier décrit minutieusement le polymorphisme initial sous lequel peut évoluer l'ataxie locomotrice et fait ressortir qu'au cours des crises gastriques de la maladie de Duchenne, le vomissement après avoir été alimentaire, glaireux, de liquide mousseux ou filant, peut devenir bilieux et même parfois être « strié de sang ».

C'est alors la « crise avec hématémèse » que le médecin doit bien connaître afin de « ne pas la prendre pour ce qu'elle n'est pas » c'est-à-dire pour la signature d'une lésion organique de l'estomac.

A l'époque à laquelle ces leçons étaient professées, les observations relatant des accidents hématiques avec gastralgie d'origine tabétique étaient fort rares. Depuis, plusieurs cas, peu nombreux, de « crises avec vomissements noirs » selon l'expression de Charcot, ont été publiés surtout dans ces dernières années tant en

France qu'à l'étranger. Dans cette partie de notre travail nous avons rassemblé tous les documents épars dans la littérature médicale, qui mentionnent des crises gastriques accompagnées d'hématémèses réellement tabétiques.

Parmi eux nous ne cachons pas que quelques-uns pourraient peut-être, à la suite d'une analyse serrée des faits, être récusés pour cause d'insuffisance de renseignements nécropsiques ou cliniques.

Ainsi chez le malade de Vulpian, ancien syphilitique et blennorragien les signes de la série ataxique pourraient ne pas paraître à certains assez accusés pour légitimer un diagnostic ferme, d'autant que Fournier émet l'hypothèse que ses hématémèses seraient susceptibles de relever de circonstances étrangères à la maladie de Duchenne.

De même au malade de Waincop on pourrait reprocher de ne pas présenter les symptômes cardinaux du tabes : Argyll-Robertson, Westphall, Romberg et d'être chargé d'antécédents éthyliques, syphilitiques et héréditaires qui ont pu jouer un rôle important dans la production des crises gastriques.

Egalement dans le cas de Zohrab, on pourrait regretter que Debève ne nous ait pas donné un procès-verbal d'autopsie plus explicite et plus en concordance avec l'histoire clinique du sujet.

Nous avons pensé cependant qu'il n'y avait pas lieu de distraire ces observations du groupe de celles qui nous semblent plus typiques et dans lesquelles l'ataxie loco-

motrice s'affirme nettement. Nous n'ignorons pas les difficultés que peut soulever le diagnostic d'une affection alors qu'on est au lit du malade ; raison de plus pour ne pas nous aventurer sur un terrain tout de discussion aride et stérile, alors que nous n'avons comme bases de critique que des relations plus ou moins complètes.

Le bénéfice qu'il serait possible de retirer à la suite de ces analyses minutieuses, nous a paru trop hypothétique et trop minime pour éliminer des cas que leurs auteurs ont classé sous la rubrique : crises gastriques tabétiques avec hématémèses et dont la morphologie pathologique est, somme toute, assez favorable au diagnostic de tabes, pour qu'ils soient rattachés à cette affection. Voici ces trois observations :

OBSERVATION I

VULPIAN. — Maladies du système nerveux. Paris 1879.

Crises gastriques avec vomissements marc de café. — Troubles oculaires. — Troubles urinaires. — Douleurs en ceinture et fulgurantes. — Eruption après chaque crise hématique.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui, syphilitique à 17 ans, fut pris à 23 ans de vomissements muqueux, bilieux, parfois marc de café tandis qu'apparaissaient en même temps des troubles oculaires : strabisme externe de l'œil gauche et ptosis à gauche, des douleurs en ceinture, des douleurs fulgu-

rantes dans les quatre membres et de l'indécision dans la marche.

Plus tard, les crises gastriques, après s'être tout d'abord répétées tous les trois ou quatre mois, s'espacèrent cependant que s'établissaient des troubles urinaires.

A noter toutefois que le malade avait eu plusieurs blennorragies et qu'à vingt et vingt-et-un ans seraient survenues une puis deux hématuries.

Cinq ans après le début des accidents gastriques, ceux-ci redevinrent plus intenses. Ils consistent en crises douloureuses s'accompagnant de vomissements d'abord glaireux, puis incolores et ne devenant noirs que dans les dernières heures de l'accès.

Après chaque crise suivie d'hématémèse, il se produit une éruption plus ou moins vive de taches rosées analogues à celles de la typhoïde ou de la roséole et qui ne dure que quelques heures.

On notait, en outre, une ascite.

OBSERVATION II

WAINCOP. — Thèse Paris. 1905.

Crises gastriques avec vomissements marc de café. — Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Troubles oculaires. Bande d'hypoesthésie sous-maxillaire.

Il est question d'un menuisier de 26 ans, qui entre en 1902 à la Salpétrière dans le service du docteur Raymond.

Son père est mort à soixante-deux ans à la suite d'une affection cérébrale ? ayant duré quelques jours.

Sa mère âgée de cinquante-six ans accuse des troubles moteurs dans les membres inférieurs.

Lui-même est un éthylique et à dix-neuf ans a présenté un chancre unique, qu'il ne soigna pas et qui se guérit au bout de deux à trois mois.

A vingt-trois ans il se plaint de pituite, de pesanteur gastrique survenant après les repas et persistant jusqu'à l'apparition de vomissements alimentaires et quelquefois marc de café.

A vingt-quatre ans il est pris de brusques crises gastriques douloureuses avec intolérance absolue, se continuant pendant douze jours et cessant subitement.

En même temps apparaissent des douleurs fulgurantes, des troubles vésicaux : besoins impérieux, lenteur et difficulté des mictions, incontinence nocturne d'urine, du strabisme de l'œil droit, une diplopie intermittente et après les crises, de fréquents éblouissements.

A partir de ce moment les accès se répètent tous les mois, puis tous les quinze jours et deux ans plus tard tous les huit jours.

A l'inverse de leur fréquence, leur durée diminue. A l'entrée à l'hôpital, en plus de la crise gastrique qui persiste trois à quatre jours, le malade se plaint de douleurs fulgurantes, de douleurs en ceinture et de céphalées légères.

L'examen montre une absence complète des signes de Romberg, de Westphall, d'Argyll, pas d'incoordination.

Lorsque les yeux sont fermés, la marche est légèrement hésitante et les jambes ont tendance à se dérober. On constate une ophtalmoplégie externe avec diplopie mais sans diminution de la vue. Pas de troubles de la sensibilité profonde, mais une bande d'hypoesthésie dans la région sous maxillaire.

OBSERVATION III

Zohrab. — Thèse de Lyon 1885.
Debève. — — 1898.

Crises gastriques avec hématémèses. Coliques intestinales. Douleurs lancinantes. Troubles oculaires. Siallorrhée. Incoordination motrice. Romberg. Westphall. Troubles de la sensibilité. Lésion aortique. Autopsie.

Ce cas concerne un homme de quarante-neuf ans, ni syphilitique, ni alcoolique mais rhumatisant, qui seize ans auparavant éprouva des crises gastriques avec vomissements alimentaires, hématémèses et coliques intestinales. Peu après, apparurent des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, la tête, le rectum, l'urèthre, une paralysie du moteur oculaire externe gauche, des phénomènes de diplopie, de l'incoordination motrice des membres inférieurs et de l'anesthésie plantaire.

Plus tard l'incoordination motrice envahit les membres supérieurs et l'on constata l'existence des signes de Romberg et de Westphall, des troubles de la sensibilité (diminution de la sensibilité au contact et à la pression, augmentation à la température, retard des perceptions) une exagération des fonctions génésiques, un léger souffle diastolique à la pointe du cœur mais semblant être dû à une lésion aortique, des vertiges fréquents, des sueurs profuses sur le front et une salivation abondante.

Le procès-verbal de l'autopsie, très détaillé sur de multiples perforations des valvules aortiques, se borne à noter « un peu d'œdème sous dural » et « l'intégrité des autres organes ».

Si au sujet de ces trois cas des objections, comme nous l'avons fait remarquer, peuvent être soulevées, en revanche, les observations, qui vont suivre, nous paraissent présenter des caractères assez typiques pour être irrécusables.

OBSERVATION IV

ROBIN. — Gazeta lekarska Warszawa, 1903.

Crises gastriques avec vomissements noirs ; Westphall, Argyll, Romberg, Hypochlorhydrie.

Malade de trente-sept ans souffrant depuis quatre ans de nausées et de vomissements. Dix-sept ans auparavant, il eut un chancre et depuis il a suivi plusieurs traitements par frictions.

Les troubles actuels commencèrent par des douleurs à l'épigastre et des vomissements alimentaires et bilieux. Dans les intervalles le malade se sent bien.

Depuis trois mois les crises ne sont plus douloureuses mais consistent en très violentes nausées et en vomissements renfermant d'abord les aliments pris avant l'accès, puis un liquide jaune amer, enfin des masses noires, la valeur d'un verre environ.

Le vomissement apporte un soulagement, le malade s'endort et au réveil les malaises ont complètement disparu.

Dans l'intervalle l'appétit est bon, le malade n'a pas de douleurs, pas de vomissements, pas de sang dans les selles, seulement de la constipation.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis, les signes de Romberg et d'Argyll sont nets, la pupille droite est plus grande que la gauche.

Le vomissement du jour précédent, de quatre-vingt centimètres cubes environ, renferme des petites masses noires, sans résidus alimentaires. L'analyse donne : Pas d'Hcl libre, Acidité totale 45. Pas d'acide lactique.

Au microscope, assez grande quantité de globules rouges, peu de leucocytes.

Dans les intervalles, à jeun, l'estomac est vide. Un repas d'épreuve donne 90 centimètres cubes de liquide spumeux, mal émulsionné, à réaction acide. Son analyse permet de constater les résultats suivants : Hcl libre, ? ; Acidité totale 50 ; Hcl combiné ?? ; pepsine 72. Fonction motrice de l'estomac normale.

Les symptômes qu'accuse ce malade, relèvent nettement du tabes. Le seul doute que d'aucuns auraient pu formuler, concernait le caractère sanglant des « masses noires » comprises dans les vomissements, si l'examen microscopique n'avait montré une assez grande quantité de globules rouges.

Dans le cas de Foy cette réserve n'a pas lieu, non plus, de se manifester puisque, d'après les constatations de l'auteur, les « grumeaux noirâtres, couleur

chocolat, ressemblent à du sang digéré et qu'antérieurement à l'entrée de la malade à l'hôpital, un médecin avait déjà noté l'existence de sang dans les vomissements.

OBSERVATION V

Foy. — Thèse de Tronc. Paris 1908

Crises gastriques avec vomissements noirs. Argyll-Robertson. Romberg. Westphall Lymphocytose.

La malade qui est âgée de trente-trois ans et exerce la profession de charbonnière, entre à l'hôpital en juillet 1905 pour des vomissements incessants, durant depuis dix-sept jours et survenus brusquement avec de violentes douleurs au niveau du creux épigastrique.

Très fréquents les premiers jours, ces vomissements apparaissaient à chaque mouvement de la malade et consistaient en un liquide amer.

Depuis quelques jours ils se sont répétés moins souvent et se composent d'un liquide contenant en suspension des grumeaux noirâtres, couleur chocolat, ressemblant à du sang digéré. Une fois déjà le médecin de la malade lui avait dit qu'ils contenaient du sang.

La douleur, nettement localisée au creux épigastrique, est continuelle, avec exacerbation de temps à autre.

Cette femme est une syphilitique probable, puisqu'elle a eu tous les accidents secondaires.

Pendant deux jours, il y a un an, elle avait eu déjà une première crise de vomissements et six mois plus tard, une seconde. Elle différencie la douleur qu'elle éprouve actuellement de celle qu'elle a ressentie lors des précédents accès.

Le ventre est souple et non douloureux.

L'examen révèle l'existence du signe d'Argyll-Robertson, du signe de Romberg, et l'abolition des réflexes rotuliens. La ponction lombaire donne une lymphocytose abondante.

A la suite de ces deux observations de Robin et de Foy, qui se rapportent à des malades dont la symptomatologie tabétique ne prête pas à critique mais dont la nature des hématémèses pouvait paraître insuffisamment marquée nous mentionnerons quelques cas dans lesquels les vomissements contiennent du sang mais où les signes cardinaux de l'ataxie locomotrice ne sont pas au complet.

Trois fois l'Argyll-Robertson fera défaut, le Romberg manquera une fois. L'histoire clinique de ces malades, cependant, nous semble plaider trop en faveur de la maladie de Duchenne pour ne pas imposer le diagnostic de tabes.

Sous quelle autre rubrique, en effet, serait-il possible de classer l'observation de Straus.

OBSERVATION VI

Straus. Archives de Neurologie. 1880-81.

Douleurs dans les membres. Incoordination motrice, Romberg, Westphall. Après chaque crise douloureuse, ecchymoses. Accès gastriques. Une fois une écuelle de sang pur.

Il s'agit d'un ébéniste de cinquante et un ans, ni alcoolique, ni syphilitique qui, au cours de la guerre de 1870, aurait eu les jambes gelées et qui, quatre à cinq jours après cet accident, aurait ressenti dans les membres des douleurs, dont l'intensité aurait été en augmentant jusqu'en 1873.

Pendant cette période la marche s'est embarrassée et de l'incontinence d'urine est apparue.

En 1876 ce malade souffre des membres supérieurs et éprouve des difficultés pour écrire.

Deux ans plus tard surviennent des crises gastriques douloureuses avec vomissements verts, bilieux.

A l'examen on note une incoordination motrice très marquée, de l'atrophie musculaire, l'existence du signe de Romberg et de celui de Westphall.

Souvent au lendemain des attaques douloureuses le malade aperçoit sur les cuisses mais jamais sur les jambes, des taches, des plaques comme produites par une pression forte et prolongée ou par des coups. Leur coloration d'abord rouge, devient bleuâtre, violacée, jaunâtre et disparaît au bout de trois à quatre jours sans laisser de traces.

Pendant une crise gastrique, il vomit une écuelle de sang pur.

Le malade de Harel nous semble, lui aussi, devoir être considéré sans aucun doute comme un tabétique et selon nous ses troubles stomacaux ne reconnaissent pas d'autre origine que la maladie de Duchenne.

OBSERVATION VII

HAREL. — Thèse de Paris, 1882.

Crises gastriques avec vomissements sanguinolents ; Douleurs fulgurantes ; Hypotonie musculaire ; Anesthésie plantaire ; Romberg, Westphall.

Contrôleur de marchands de vins, il se plaint depuis quatre ans de crises gastriques douloureuses survenant tous les mois environ, durant cinq à six jours, et s'accompagnant de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, enfin sanguinolents.

Il a quarante-deux ans et ne serait ni syphilitique ni alcoolique. Dans l'intervalle des accès ses fonctions digestives sont parfaites. A son entrée à l'hôpital on note des douleurs fulgurantes, une marche incertaine, de l'hypotonie musculaire, de l'anesthésie plantaire, l'abolition des réflexes tendineux et la présence du signe de Romberg. Il n'a pas maigri et sa santé générale n'est pas altérée.

Egalement, le cas de Bourguignon a trait à un ataxique présentant des crises gastriques avec vomissements sanglants.

OBSERVATION VIII

Bourguignon. — Thèse de Paris 1895

Crises gastriques avec vomissements noirs. Hyperchlorhydrie; Romberg, Westphall. Anesthésies partielles.

Il concerne un garçon de magasin, qui entre en 1893 à l'Hôpital Lariboisière pour troubles gastriques remontant à quelques mois, mais ayant pris depuis une semaine une intensité plus grande.

Dans les antécédents, une pleurésie en 1891.

Les troubles gastriques sont constitués par des douleurs et des vomissements.

Les douleurs sont une sensation de piqûre, de barre de fer traversant l'estomac ; plus vives lorsque l'estomac est à vide ; l'ingestion des aliments, loin de les augmenter, les diminue parfois.

Les vomissements se produisent surtout le matin à jeun ; ils sont alimentaires, puis muqueux, quelquefois mêlés de sang noir et laissent dans l'œsophage une sensation de brûlure.

L'estomac est légèrement distendu; pas de clapotage à jeun.

Après repas d'Ewald l'analyse du liquide montre de l'hyperacidité de l'hyperchlorhydrie. Les alcalins à hautes doses amènent une légère amélioration.

Mais les douleurs réapparaissent et résistent à la morphine et au cannabis indica.

On recherche alors le tabes : on constate le signe de Rom-

berg, le signe de Westphall, des anesthésies partielles aux membres inférieurs, mais pas de douleurs fulgurantes.

Trois mois plus tard, le malade, sorti amélioré de l'hôpital, entre à nouveau parce que les crises ont augmenté de fréquence, sont presque quotidiennes et ne sont soulagées que par des injections de morphine, à doses élevées.

C'est bien encore, une hématémèse d'origine tabétique que nous trouverons dans l'observation de Marcel Labbé et Paul Sainton, mais une hématémèse très discrète.

OBSERVATION IX

Marcel Labbé et Paul Sainton. — Société médicale des Hôpitaux. 15 mars 1901.

Crises gastriques accompagnées une fois de vomissement à stries sanguinolentes. Selles sanglantes. Ictus laryngé. Sialorrhée. Argyll, Romberg. Troubles sensitifs et sensoriels. Chimisme stomacal variable.

G..., 47 ans, employé de commerce, entre en janvier 1901 à l'hôpital Beaujon.

A vingt-deux ans, chancre de la verge, non suivi d'accidents secondaires.

A vingt-quatre ans, en Algérie, accès de paludisme qui se sont renouvelés en France mais qui n'ont pas reparu depuis cinq ans.

A quarante-et-un an plusieurs crises nocturnes d'ictus laryngé.

A 42 ans, vomissement bilieux, indolores, très abondants, jusqu'à trois litres ; brusques et durant toute la journée.

Pendant deux ans et demi tous les trois mois, nouvelles crises semblables de vomissements. Dans l'intervalle des crises bon appétit. Parfois pituites matutinales, différenciées des crises par la malade et dues à l'éthylisme.

A quarante-cinq ans, en 1899 tous les mois et pendant deux ou trois jours survient une crise gastrique, qui s'accompagne de courbature généralisée pendant quinze jours.

Le malade entre alors à l'hôpital de Montpellier où à la suite d'un traitement mixte : Hg et KI, il passe trois mois sans crise gastrique. Cependant une fois l'on note une selle sanglante. L'année suivante les accès sont plus violents et presque continuels.

En Janvier 1901 presque tous les jours vers 4 à 5 heures de l'après-midi il ressent subitement des douleurs dans le flanc gauche avec étouffement et irradiation dans le bras gauche comme si c'était une crise d'angor pectoris. Alors violent frisson et vomissements d'un demi-litre à un litre et demi, bilieux, jaunes, verts, une seule fois ils contenaient quelques stries sanguinolentes.

L'examen chimique des vomissements fait par M. Jousset a montré que l'acidité totale était de 391,2 par litre. L'analyse du suc gastrique après repas d'épreuve fait par M. Soupault a révélé une hypoacidité marquée.

Le 7 mars surviennent à la suite d'une selle liquide trois selles sanglantes. Il n'y a pas de lésion locale. Outre les troubles gastro-intestinaux le malade accuse des crises de sialorrhée.

Abolition des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes. Diminution partielle de la sensibilité. Impuissance génitale. Signe d'Argyll-Robertson. Diminution de la vue. Diplopie passagère . A l'œil droit existent en haut et en dehors de la macula des cicatrices d'anciennes hémorragies rétiniennes. Diminution du goût, de l'odorat, de l'audition. Troubles urinaires.

A l'inverse du malade de Labbé et Sainton, la tabétique de Siding vomit du sang à diverses reprises.

OBSERVATION X

Siding. — Wiener klinische Wochenschrift, mars 1909.

Argyll, Romberg, Westphall. — Eruption d'herpes zoster atypique avec vomissements sanglants et selles sanglantes. — Sécrétion lactée après ménopause.

Agée de 62 ans, cette femme est remarquable par une sécrétion lactée d'un an après la ménopause. A son entrée à à l'hôpital, le 13 février 1908, on constate chez elle l'existence du signe d'Argyll, de celui de Romberg et l'abolition des réflexions rotuliens et achilléens.

Le 29 mars surviennent des selles sanglantes liquides. Le surlendemain apparaît, à la suite d'une transpiration profuse nocturne, une éruption de sudamina.

Le 1er avril, pendant la nuit, douleurs à l'épigastre et dans les flancs.

6 avril : Eruption dans le dos du 7e au 9e espace intercostal, atteignant latéralement la ligne axillaire postérieure. La

forme et la distribution de l'éruption sont celles d'un herpes zoster, seule la vésiculation manque. Cette éruption s'accompagne de violentes douleurs et de réaction ganglionnaire dans l'aisselle. Les éléments très serrés répondent à l'angle de l'omoplate où ils dessinent de grandes plaques. A la jambe droite, à la place où le malade ressent des douleurs lancinantes sur le trajet du nerf péronier, on trouve une portion de peau de coloration terne, gris brun, rugueuse, légèrement squameuse, limitée par une ligne dentelée de nombreuses granulations, plus bas une plaque grande comme la paume de la main, rugueuse, squameuse, formée par un groupe d'éléments rouges disséminés.

10 avril. Eruption d'herpes zoster étendue jusqu'au onzième espace intercostal.

12 avril. Eruption — large comme une main d'enfant — de papules rouges à l'avant-bras droit, au niveau du muscle long supinateur, répondant au territoire supérieur du rameau cutané postéro-inférieur du nerf radial. L'éruption a les mêmes caractères que dans le dos.

13 avril. Eruption du dos plus pâle. Douleurs dans le dos. Emission de selles rouges, liquides, glaireuses, sans douleur. La muqueuse anale a une coloration rouge foncée.

14 avril. Le soir, émission de sang par le rectum.

16 avril. Douleurs lancinantes dans le mollet droit. Eruption de papules rouges, lenticulaires à l'avant-bras gauche, symétriques de celles occupant l'avant-bras droit. Douleurs dans le dos. Vomissements.

18 avril. Douleurs lancinantes à la pointe des doigts.

23 avril. Vomissements glaireux, renfermant du sang, coloration rouge foncée, à réaction alcaline, sans bile.

28 avril. Au-dessous de la onzième côte gauche, un doigt

en arrière de la ligne axillaire postérieure éruption d'herpes zoster sur cinq centimètres de long ; on voit quatre ou cinq vésicules grosses comme une tête d'épingle, remplies d'un liquide clair comme de l'eau. Douleurs à la région lombaire et dans les flancs. L'après-midi, vomissement de cent cinquante grammes de liquide sanglant.

29 avril. Après-midi vomissement plus rouge. Douleurs lancinantes dans les orteils et à la plante du pied.

30 avril. Nouvelle éruption d'herpes zoster. Douleurs lancinantes.

Le 6 mai et le 11 mai, vomissement de sang.

12 mai. Violentes douleurs à l'épigastre.

14 mai. Vomissement de cent soixante quinze centimètres cubes d'un liquide rougeâtre.

16 mai. Jusqu'aujourd'hui depuis trente jours, on exprime deux fois par jour les seins du lait qu'ils contiennent.

19 mai et 2 juin. Douleurs lancinantes au thorax.

5 et 8 juin. Hématémèses.

14 juin. Confusion mentale avec hallucination ; la malade ne reconnait plus pendant un jour ni l'entourage, ni le milieu.

17 juin. Selles sanglantes, noires, foncées.

22 et 24 juin. Hématémèses.

12 juillet. Nouvelle éruption de nombreuses papules rouges de la douzième côte jusqu'à la crête iliaque.

La malade est suivie jusqu'au 12 octobre 1908, présentant des crises gastriques avec vomissements.

Cette observation est intéressante parce qu'elle nous montre, chez une ataxique avérée l'apparition d'une

éruption zostériforme survenant au milieu d'un complexus douloureux et hémorragique.

Cette femme n'a jamais dû avoir, avant mars 1908, la moindre crise gastrique, sinon cet accès serait — sans doute — mentionné dans les antécédents. Ce n'est donc que tardivement et à l'occasion d'une poussée éruptive, qu'elle commença à souffrir à l'épigastre et à avoir des hématémèses. Cette éruption et ces hématémèses sont-elles le fait de tabes ? Dans le cas présent nous ne voyons pas à quelle autre cause on pourrait les rattacher.

A côté de ces observations, qui sont limitées à l'étude clinique des troubles stomacaux et médullaires, nous citerons deux cas, celui de Cotte et celui de Kollarits, qui bénéficient d'un contrôle anatomique.

Le cas de Cotte offre la particularité d'une intervention chirurgicale en pleine évolution d'une crise hématique.

OBSERVATION XI

Cotte. — Lyon Médical, 15 avril 1906

Crises gastriques avec hématémèses. Douleurs fulgurantes; Argyll; Westphall; laparotomie.

Il s'agit d'un aubergiste de quarante-et-un ans, éthylique mais niant toute spécificité, qui, en 1901 fut pris de crises gastriques très douloureuses avec vomissements incoercibles et

hématémèses. Ces accès ne revinrent que tous les trois ou quatre mois pendant un ou deux ans, puis plus fréquemment et depuis 1905 ils reparaissent tous les mois. Pendant trois jours ils sont d'une intensité extraordinaire, les jours suivants ils se montrent moins violents.

Au moment des crises, depuis 1904, le malade a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

A son entrée à l'hôpital il présente de l'abolition des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll.

Le diagnostic d'ulcère est porté cependant, Une laparotomie, faite en pleine crise, montre un estomac normal et à sa surface seulement, l'existence de vaisseaux très dilatés et d'aspect variqueux.

On pratique l'élongation du plexus solaire et depuis l'intervention aucun phénomène douloureux n'a réapparu.

L'observation de Kollarits est la seule du genre qui soit suivie d'un procès-verbal d'autopsie assez détaillé. Moelle et estomac ont été minutieusement examinés. Le seul reproche — mais capital — que nous adresserons à cette relation nécropsique est de nous donner aucun renseignement sur l'état de l'œsophage, du foie, du cœur, des reins, etc. organes dont les lésions ou l'intégrité pouvaient être pour nous du plus grand intérêt.

OBSERVATION XII

Kollarits. — Neurolog. Centralblatt. 1909. N° 1.

Troubles de la miction. Argyll, Westphall. Hypotonie musculaire. Hématémèses abondantes et melœna à l'autopsie lésions médullaires du tabes. Estomac et duodénum indemnes.

Il est question d'un agriculteur de trente huit ans, qui souffre, depuis deux ans, de douleurs au niveau des pieds et de troubles de la miction.

Trois mois après ce début, survinrent des crises gastriques consistant en douleurs intenses indépendantes des repas et suivies de vomissements, qui ont pris peu à peu le type incoercible.

En janvier 1905 ce malade entre à l'hôpital.

A cette époque il présentait de l'intolérance gastrique, des vomissements porracés de l'anorexie et de la constipation. On note de l'inégalité pupillaire sans réaction à la lumière, de l'abolition des reflexes tendineux et une grosse hypotonie musculaire. Ni Romberg ni ataxie.

Six semaines après l'entrée à l'hôpital, le malade commence à vomir du sang en assez grande abondance, accompagné parfois de melœna.

Les hématémèses se reproduisent quotidiennement jusqu'à la mort, qui survient au bout d'une semaine.

En présence de l'intensité de ces hémorragies on songe à quelque ulcère ou à un carcinome.

L'autopsie montre une dégénérescence grise des cordons de Goll et de Burdach, de l'endartérite chronique de l'aorte

thoracique, de l'œdème pulmonaire. La muqueuse de l'estomac est lisse et pâle. Dans le duodénum il y a des mucosités. Mais on ne trouve ni à l'estomac ni au duodénum la moindre ulcération. Le pneumogastrique ne présente aucune altération nette.

De l'étude de ces observations essayons maintenant de dégager la symptomatologie des hématémèses au cours des crises gastriques de la maladie de Duchenne. D'une extrême rareté, puisque malgré toutes nos recherches dans la littérature médicale nous n'avons pu découvrir que douze cas de vomissements sanglants dont l'origine tabétique nous a paru assez nette, ces troubles hématiques offrent-ils quelques particularités ?

Ces hématémèses sont constituées le plus souvent par du sang noir (obs. I, II, IV, V, VIII) en partie digéré, par de petits grumeaux d'aspect marc de café ou par des masses ressemblant à de la suie délayée ; quelquefois elles renferment seulement quelques stries sanguinolentes qui teintent à peine le liquide rejeté (obs. VII, IX) et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles contiennent du sang plus ou moins rouge foncé (obs. X) ou tout pur (obs. VI).

Il est à remarquer que sur ces douze observations, dans trois et non des moins importantes puisque deux ont été suivies d'autopsie : celles de Zobrab et de Kollarits et que dans l'autre, celle de Cotte, il y a eu contrôle chirurgical, il n'est nullement fait mention de la couleur présentée par le vomissement de sang. Il eut

été cependant intéressant de reconnaître dans ces cas quel aspect avait revêtu l'hématémèse, étant donné que malgré les constatations cliniques en faveur du tabes les auteurs pensèrent à la possibilité d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac.

La quantité ainsi rendue est en général peu considérable. D'ordinaire elle n'est que de quelques centimètres cubes (obs. I, II, IV, V, VII, VIII, IX) et même lorsqu'elle atteint comme dans le cas de Siding cent soixante-quinze centimètres cubes il s'agit non de sang pur mais de sang dilué dans un liquide qui apparaît rougeâtre et plus ou moins foncé. Ce n'est qu'à titre d'exception que le malade vomit une « écuelle » (obs. IV) de sang. Lorsque l'hématémèse devient plus abondante comme chez le malade de Kollarits il y a lieu de se demander si la nature de ce vomissement hématique n'est pas sujette à discussion et de formuler de prudentes réserves.

Le nombre de ces manifestations hémorragiques est lui aussi très variable. Tantôt il s'agit d'une complication tout à fait passagère, discrète (Obs. IX) ou bruyante (Obs. VI) mais sans lendemain ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, cet accident se renouvelle, mais seulement de temps à autre, au cours de plusieurs crises successives, (Obs. I, II, III, IV, VII, VIII, X, XI) ou se répète à diverses reprises pendant le même accès (Obs. V, XII). C'est « parfois », c'est « quelquefois » qu'il se montre chez les malades de Vulpian, de Waincop, de Bourguignon et c'est de deux ou trois fois qu'il

apparait chez celui de Robin. Dans le cas de Foy il se reproduit à quelques jours de distance et dans celui de Siding en l'espace de deux mois il revient huit fois. Enfin dans le cas, toujours exceptionnel de Kollarits il est quotidien et même se réitère à plusieurs reprises en vingt-quatre heures.

Survenant sans prédilection d'âge puisque le plus jeune des malades a vingt-six ans et que le plus vieux accuse soixante-deux ans, se montrant aussi bien chez la femme que chez l'homme, plus chez ce dernier parce que c'est le sexe mâle qui paie au tabes la plus forte rançon, l'hématémèse n'apparait pas indifféremment au cours d'une crise gastrique. Elle est précédée, d'ordinaire de brusques et violentes douleurs à l'épigastre s'irradiant dans le dos et dans l'abdomen, de nausées intenses et de vomissements alimentaires, glaireux ou bilieux, souvent incessants et même incoercibles. Et ce n'est que quand la crise atteint sa plus grande acuité lorsque le malade a « vidé son estomac » et, que torturé, angoissé il s'immobilise dans les positions les plus bizarres et qu'il multiplie des efforts impuissants pour fuir la douleur qui le tenaille et pour recommencer à vomir, c'est alors seulement à l'acmé de l'accès que se montre l'hématémèse.

Sa première apparition se produit presque toujours au cours d'un tabes en évolution depuis plusieurs années et en général après d'autres crises gastriques. Parfois — et ces faits méritent d'être notés à titre de rareté — antérieurement au vomissement sanglant le ma-

lade a présenté un accident hémorragique quelconque. Ainsi dans le cas de Siding le melœna survint un mois environ avant les hématémèses et dans celui de Labbé et Sainton il avait été constaté longtemps avant la crise hématique une selle sanglante. De même, et toujours à titre exceptionnel, nous attirerons l'attention sur l'éruption de taches rosées semblables à celles de la fièvre typhoïde qui suit l'accès pendant lequel le malade de Vulpian rejette des masses noires, d'aspect marc de café ; nous rappellerons les plaques jaunes, bleues, rouges, noires ecchymotiques qui se dessinent après chaque attaque douloureuse sur les membres du malade de Straus et nous ferons remarquer dans le cas de Siding l'herpes zoster atypique qui coexiste avec l'hématémèse. Mais, nous le répétons, ce ne sont que des phénomènes anormaux, compliquant la morphologie pathologique de ces crises gastriques, des coïncidences tout au plus intéressantes au point de vue pathogénique.

Quel est le chimisme gastrique au cours de ces crises sanglantes ? Cette question a été l'objet de nombreuses controverses. Certains auteurs dont Hayem, Babon, Mathieu, Soupault, J. Ch. Roux pensent qu'il n'y a pas de formule fixe et que tous les types chimiques peuvent être rencontrés. Pour eux chaque malade fait sa crise « suivant l'état organopathique de son estomac ». Pour d'autres, au contraire, pour Sahli, pour Rosenthal, pour Simonin, pour M. Robin l'hyperacidité, l'hypersthénie jouent un rôle important dans la production de ces

accès. Dans nos observations nous relevons des résultats assez contradictoires. L'hyperchlorhydrie est notée chez le malade de Bourguignon ; l'hyperchlorhydrie est signalée chez celui de Robin et chez celle de Siding, enfin dans le cas de Marcel Labbé et Sainton l'analyse revèle tantôt une hyperacidité marquée lorsqu'elle a porté sur les vomissements du malade soumis au régime lacté et tantôt une hyperacidité nette lorsqu'elle a été pratiquée sur le suc gastrique extrait après le repas d'Ewald.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'en général l'hématémèse d'origine tabétique se caractérise par les particularités suivantes :

Elle est noire, peu abondante, peu fréquente et elle survient seulement à l'acmé de la crise gastrique.

Le pronostic de ces manifestations hémorragiques ne comporte d'ordinaire qu'une gravité à peu près nulle. Certes dans le cas de Zohrab il y eut mort ; mais le malade n'est pas décédé du fait de ses vomissements sanglants. C'est en 1869 qu'ont débuté ses crises gastriques accompagnés d'hématémèses et c'est seulement en 1887 qu'il trépassa. Bien plus, dans le procès verbal de l'autopsie que nous rapporte Debève, cet auteur conclut que la mort relèverait d'abcés multiples présentés par le sujet.

Il y eut, de même, une terminaison fatale dans le cas de Kollarits. Mais nous avons déjà insisté sur les caractères anormaux qu'affectent les vomissements hématiques de ce malade et nous ne sommes pas du tout

convaincu de la nature tabétique de ses hémorragies. Nous constatons bien que sur l'estomac et le duodénum ne siège aucune ulcération susceptible de conditionner l'hématémèse, est-ce à dire que cette lésion matérielle n'existe pas ailleurs ? Nous avons eu soin de faire remarquer que le compte-rendu nécropsique est muet sur l'état d'organes importants comme le foie, le cœur, les reins, l'œsophage. Ce silence est fort regrettable d'autant qu'il nous oblige à rester dans le domaine des hypothèses.

L'observation de Kollarits, en effet, est la seule qui révête une expression clinique si différente de celle qui semble traduire communément la crise gastrique tabétique avec hématèse.

Dans tous les autres cas, au contraire, la symptomatologie demeure à peu près identique et l'évolution de l'ataxie locomotrice n'est pas précipitée par suite de l'apparition de stries sanguinolentes ou noiratres dans le liquide vomi.

Aussi à l'inverse de Debève dirons-nous que ces hématémèses effraient plus le malade qu'elles ne retentissent sur son état général.

Cette *bénignité* nous explique, d'ailleurs, l'absence presque constante de contrôle anatomique et cadre avec la pénurie des renseignements nécropsiques. Ne nous étonnons donc pas si la pathogénie des vomissements sanglants au cours des crises gastriques du tabes reste obscure.

Le *fait capital est l'intégrité macroscopique de la*

muqueuse stomacale. Cette constatation anatomo-pathologique permet d'éliminer immédiatement un certain nombre d'hypothèses invoquées pour la compréhension pathogénique de ces hématémèses. Elle doit être rejetée la théorie qui rattache la production des vomissements hématiques « à une lésion destructive des parois stomacales consécutives à l'absorption de substances irritantes ou à l'administration d'un traitement antisyphilitique. »

Elle est inadmissible celle qui incrimine « une lésion ulcéreuse des parois stomacales causée soit par des modifications dans la constitution anatomique des vaisseaux (artério-sclérose) soit par des troubles de la circulation (embolie, thrombose) et dû au défaut de vitalité de certains points de la muqueuse abandonnés sans défense à l'action du suc gastrique. »

Elle n'est pas non plus soutenable celle qui subordonne l'hématémèse « à un trouble nervo-trophique produisant un mal perforant stomacal analogue au mal perforant plantaire et aux autres troubles remarqués du côté des téguments. »

Reste comme explication de l'apparition de ces vomissements hématiques, l'hypothèse proposée par Straus en 1880 et qui depuis, est demeurée classique.

Pour cet auteur, de même que se montrent sur la peau des membres à la suite des grandes crises de douleurs fulgurantes des ecchymoses tabétiques, de même surviendraient des hémorragies viscérales. Ces hématémèses seraient produites « par le travail irritatif qui porte

sur les racines et les faisceaux blancs postérieurs de la moelle engendrant, comme dans les douleurs fulgurantes, des troubles vaso-moteurs : phénomènes congestifs et hémorragiques amenant des gastrorragies sans lésion matérielle appréciable de la muqueuse ou des vaisseaux ».

Straus admet ainsi la possibilité, après des accès très douloureux, d'ecchymoses sur la peau des membres et de « suffusions hémorragiques » sur la muqueuse de l'estomac. Cette supposition est toute gratuite. Les autopsies des malades de Zohrab et de Kollarits ne révèlent aucune trace de la moindre altération stomacale pouvant expliquer l'hémorragie ; la laparotomie faite en pleine crise hématique chez le malade de Cotte montre un estomac normal et Tronc nous rapporte que « Mathieu, à l'autopsie d'un tabétique ayant eu des crises gastriques avec hématémèses ne trouva aucune lésion ». Les ecchymoses constituent d'ailleurs un phénomène exceptionnel au cours des accès gastralgiques du tabes. Dans le service de notre maître M. le Dr Klippel où nous avons eu l'occasion de voir beaucoup d'ataxiques et de suivre les différentes phases évolutives de la maladie de Duchenne, nous n'avons jamais constaté leur apparition, même après des crises très douloureuses ; notre Maître, lui-même, à qui nous demandions s'il avait déjà aperçu chez les tabétiques de semblables taches ecchymotiques nous a répondu n'en avoir jamais observées. Quant aux hématémèses, ne savons-nous pas que la douleur peut être portée à son comble, que les

souffrances peuvent être atroces et intolérables, dépassant tout ce qu'un être humain est capable d'endurer, sans que les vomissements se colorent de la moindre strie sanguinolente.

Aussi ne pouvons-nous admettre comme Straus que l'élément douleur donne à prévoir à la fin d'une crise la production d'ecchymoses sur la peau des membres ou de suffusions hémorragiques sur la muqueuse de l'estomac.

Nous nous rallierons cependant — en partie — à son hypothèse.

Des gastrorragies minimes sans lésion matérielle appréciable de la muqueuse ou des vaisseaux peuvent fort bien exister comme le prouve l'analyse de vomissements dans lesquels on ne pouvait soupçonner à première vue la présence de sang et qui décéla dans le liquide rejeté de nombreux globules rouges.

La constatation de troubles vaso-moteurs au cours de viscéralgies tabétiques est, elle aussi, fréquente. Pal dans ses travaux sur les crises vasculaires, a insisté sur l'hypertension artérielle qui apparaît dans le cours de ces accès, pouvant atteindre dix-huit, vingt et vingt-deux centimètres de mercure. Alors même où aucune élévation de tension périphérique ne serait enregistrée, ne serions-nous pas fondé à penser que cette hypertension ne se manifeste pas moins à l'estomac puisqu'il est établi aujourd'hui que des hypertensions locales peuvent intéresser certains territoires de la grande circulation à l'exclusion des autres ? (MM. Dastre et Morat, Mosso, Fr. Franck, Otfried Müller et Pierre Teissier).

Enfin le travail irritatif, qui, pour créer ces troubles vaso-moteurs, doit frapper les nerfs vaso-moteurs sympathiques, est incontestable. Dans l'ataxie locomotrice non seulement les cordons de Goll et de Burdach sont sclérosés mais encore les racines rachidiennes postérieures et les nerfs pneumogastrique et sympathique sont souvent atteints comme l'ont démontré Pierret, Demange, Kahler, MM. Landouzy, Déjerine, de Massary, J. Ch. Roux. Or nous savons à l'heure actuelle, d'après les brillantes recherches de M. Morat, que si les nerfs vaso-moteurs sympathiques passent surtout par les racines antérieures de la moelle, quelques-uns suivent les racines rachidiennes postérieures, celles qui sont atteintes dans le tabes.

Ainsi de l'hypothèse classique de Straus nous retenons seulement l'idée de troubles vaso-moteurs conditionnant l'hématémèse de la maladie de Duchenne, mais nous n'admettons pas le rapprochement qu'établit cet auteur entre les ecchymoses et les gastrorragies, survenant à la suite de crises très douloureuses.

Fausses Hématémèses Tabétiques

Par fausse hématémèse tabétique nous entendons tout vomissement de sang qui a été considéré — à tort — comme dû à la maladie de Duchenne alors qu'en réalité il relève d'une autre étiologie.

Cette erreur peut être commise soit parce que le malade, chez lequel l'hématémèse survient, est un ataxique avéré et dans ce cas les auteurs se sont cru autorisés à rattacher à la même cause : au tabes les troubles médullaires et les troubles stomacaux ; soit parce que le sujet présente un complexus symptomatique simulant l'ataxie locomotrice au point d'être confondu avec cette affection : pseudo-tabes dont l'hématémèse n'est qu'une manifestation.

Ainsi sous la rubrique : « Fausses hématémèses tabétiques » nous classons deux catégories de faits bien distincts.

Dans un premier chapitre nous étudierons les vomissements de sang apparaissant chez des ataxiques mais

reconnaissant pour cause une autre étiologie : une lésion organique de l'estomac ou de la région juxta-pylorique.

Le second aura trait aux hématémèses se montrant chez des malades non tabétiques qui ont pu sembler, à un premier examen, atteints de la maladie de Duchenne.

1° Hématémèses survenant chez des Tabétiques mais indépendantes de la maladie de Duchenne

De tous temps, les diathèses ont accaparé à leur profit les troubles pathologiques qui apparaissent au cours de leur évolution. N'est-ce pas une tendance naturelle à l'esprit humain, de rapporter à une seule et même cause : arthritisme, tuberculose, paludisme, syphilis, etc, les manifestations morbides qui viennent compliquer ces affections ? Le plus souvent, d'ailleurs, c'est avec raison que les cliniciens attribuent à une origine commune les multiples phénomènes qui traduisent sous des expressions symptomatiques différentes un même état pathologique.

Cependant il faut toujours se garder de trop généraliser et ne pas vouloir rattacher nécessairement à une étiologie unique des troubles qui sont simplement en coexistence.

Ainsi lorsqu'un ataxique vomit du sang, cette hématémèse ne relève pas fatalement du tabes ; elle peut fort bien être indépendante de la maladie de Duchenne et et reconnaître pour cause une autre affection.

Dans cette partie de notre travail nous avons, justement, groupé un certain nombre d'observations concernant des tabétiques avérés qui ont présenté des vomis-

sements de sang mais chez lesquels ces hématémèses étaient conditionnées par une lésion organique de l'estomac ou de la région juxtapylorique.

Voici ces observations. A la suite de chacune d'elles nous mentionnerons les raisons qui nous ont déterminé à considérer l'hématémèse comme une fausse hématémèse tabétique. Dans une revue d'ensemble nous rechercherons les caractères distinctifs de ce vomissement sanglant, la nature de l'affection dont il relève et nous montrerons qu'entre les troubles médullaires et les troubles du tube digestif il n'y a qu'un lien de coexistence et non de dépendance.

OBSERVATION XIII

Huchard et Bovet. — Bulletin de la Société de thérapeutique, 13 février 1896.

Après chute, hématémèses, par la suite, douleurs fulgurantes, diplopie, Westphal, troubles urinaires, crises gastriques, démarche ataxique.

Il est question d'un palfrenier de trente-neuf ans, ni syphilitique ni alcoolique, qui, quelques instants après une chute violente sur la partie antérieure du thorax, alors qu'il portait sur le dos une charge de 100 kilogrammes, vomit un grand verre de sang.

Les jours suivants, il eut des vomissements alimentaires et sanguins et des douleurs très vives à la région épigastrique, au moment des repas.

Plus tard, apparurent des phénomènes de diplopie, des douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs tandis que disparaissaient les vomissements.

Le malade se croyait guéri de ces troubles stomacaux, lorsqu'il fut repris de vomissements incessants et presque incoercibles avec douleurs gastriques très violentes. D'autre part il existait des douleurs fulgurantes, une diplopie droite, de l'immobilité des pupilles, la perte des réflexes rotuliens, une rétention passagère d'urine et une démarche ataxique.

Quelques jours plus tard le malade quitte l'hôpital et toute médication fut supprimée et l'état stomacal resta satisfaisant.

Huchard et Bovet conclut à des crises gastriques tabétiques avec hématémèses. Tel n'est pas notre avis. Il y a, selon nous, deux phases dans l'histoire de ce malade : Il subit un traumatisme grave de la région thoracique et plus tard il devint ataxique. Les hématémèses sont apparues immédiatement après la chute du malade; elles se sont renouvelées pendant quelques jours tout en s'accompagnant de vomissements alimentaires et de douleurs très vives au moment des repas, elles ont ensuite disparu, que faut-il de plus pour admettre un rapport de finalité entre l'accident et les troubles stomacaux ?

Ce n'est qu'ultérieurement que sont survenus les signes de tabes et que se montrèrent à nouveau des douleurs gastriques et des vomissements, mais cette fois les vomissements n'étaient pas sanglants.

Nous pourrions même nous demander, étant donné que cet homme nie toute spécificité et tout excès alcoolique, si le traumatisme n'a pas joué un rôle dans la pathogénie des symptômes ataxiques, qui ont compliqué par la suite ces excès gastralgiques. Quoi qu'il en soit, l'hématémèse est, à notre avis, plus liée au traumatisme — au traumatisme stomacal — qu'à la maladie de Duchenne.

Sous la dépendance d'une autre cause que du tabes nous paraissent être, eux aussi, les vomissements hématiques du malade de Neumann.

OBSERVATION XIV

Neumann. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk XXIX 1905

Crises vésiculaires avec rejet de calcul biliaire. Nombreux accès de douleurs et vomissements, parfois sanglants; Westphall ; Argyll.

C'est un employé des postes de 37 ans, qui en 1888, à 21 ans eut pour la première fois des crampes dans la région vésiculaire avec irradiations vers l'épigastre et du côté droit du dos. Elles furent suivies du rejet de calculs biliaires.

En 1890 et 1893 se renouvelèrent ces mêmes incidents mais accompagnés d'ictère conjonctival.

En 1894 et 1896 cure à Karlsbad, qui apaise les douleurs. En janvier 1901 apparaissent des vomissements fréquents d'une durée de vingt-quatre heures, bilieux, non alimentaires, sans grandes douleurs.

A partir d'octobre 1903, tous les matins le malade ressent à la même place des douleurs et il vomit. Ces accès durent deux semaines et disparaissent pour dix à douze jours. Entre temps le malade souffre seulement à droite.

En décembre 1903, trois jours avant son admission à l'hôpital après que la dernière crise de vomissements s'était calmée depuis quelques jours, tout à coup il vomit mais du sang pur coagulé, 125 centimètres cubes environ. Les deux jours suivants vomissements bilieux. A ce moment on note l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, l'existence du signe d'Argyll et l'absence de Romberg.

5 décembre : Vomissements avec du sang et de la bile.

6 décembre : Pas de sang, vomissements jaunes, verdâtres, visqueux.

8 décembre : Melœna.

12 décembre : Pas de vomissements mais le melœna persiste.

15 décembre : Pas de vomissements. La limite de l'estomac arrive en haut à la septième côte sur la ligne mamelonnaire et à deux doigts sous l'appendice xiphoïde. Epigastre douloureux surtout au niveau de la vésicule biliaire. Pas de clapotage deux heures après repas léger.

Repas d'épreuve Ewald-Boas, une heure après : Hcl libre = O ⅁ A = 17 ⅁ Hcl combiné = 10.

16 décembre : Nouvelle crise. Depuis hier en vingt-quatre

heures, rejet d'un liquide fluide verdâtre. Acidité totale 15. Pas d'Hcl libre. Réaction de Weber positive.

17 et 18 janvier 1904 : Pas de sang dans les vomissements.

22, 24, 27 janvier : Pas de sang dans les selles.

29 janvier et 9 février : Nouvelles crises. Le malade sort de l'hôpital après la dernière.

22 avril : Après sa sortie de l'hôpital il a eu une nouvelle période de crises, aussi rentre-t-il à l'hôpital. Pas de sang dans les vomissements.

16 avril : Pas de vomissements. Jusqu'au 2 mai il ne souffre pas si ce n'est à la région vésiculaire. Ce jour là il ressent continuellement de violentes douleurs à droite et à gauche, à l'épigastre. Vomissement d'un liquide hématique rouge brun, visqueux, dans lequel nagent de nombreux flocons bruns foncés. Pas d'Hcl libre. Hcl combiné = 20. Pas d'acide lactique. Zone hyperesthésique de plus d'une main répondant aux régions épigastrique et hépatique.

3 mai : Vomissements incessants. En 24 heures rejet de près de six litres d'un liquide visiblement sanglant au début et plus tard chimiquement.

4 mai : Vomissements, matières jaunâtres. Acidité totale. 10. Pas d'Hcl libre, pas d'acide lactique. En 24 heures vomissements, quatre litres et demi.

5 mai : Vomissements 4 litres 1/2, en partie vert jaune, en partie gris brun. Hcl combiné 9. Pas d'Hcl libre. Réaction de Weber positive.

6 Mai : Rejet de 3 litres de liquide spumeux gris verdâtre. Réaction positive à la teinture de gaïac.

7 Mai : Vomissements notablement diminués de même que les douleurs. Cependant région épigastrique et vésicule toujours sensibles.

8 Mai : Vomissements diminuent notablement. Selles ne renferment pas de sang.

9 Mai : Depuis hier seulement vomissement de 300 centimètres cubes de liquide verdâtre visqueux, ne contenant pas de sang. Pression de la région épigastrique et vésiculaire très douloureuse avec irradiations à droite dans le dos ; pression à gauche de la ligne médiane douloureuse aussi, mais sans irradiation.

10 Mai : Etat général bien meilleur, bien qu'il persiste encore quelques vomissements mais ne renfermant pas de sang. Les douleurs persistent à droite.

En présence de ces faits, Neumann porte le diagnostic de crises gastriques tabétiques avec hématémèses et Lehmann se range à cet avis. Notre opinion est toute différente. L'apparition de la première crise vésiculaire à vingt et un ans, le rejet de calculs biliaires, l'ictère conjonctival passager, la persistance en dehors des accès de la douleur à droite dans la région hépatique et surtout au niveau de la vésicule, le brusque vomissement de sang pur coagulé alors que le malade n'est pas en période de crise, les hématémèses abondantes et le melœna nous donnent plutôt à penser à la coexistence avec le tabes d'une affection vésiculaire ou justapylorique dont relèveraient les hémorragies.

Egalement chez le malade de Charcot, le vomissement de sang nous semble dû à une lésion organique de l'estomac.

OBSERVATION XV

CHARCOT. — Gazette médicale de Paris, 1889

Prodromes dyspeptiques : crises gastriques avec vomissements souvent marc de café ; crises laryngées; douleurs fulgurantes, Romberg, Westphall, Argyll, troubles urinaires.

Cette observation concerne un homme de trente-sept ans, qui, à la suite de prôdromes dyspeptiques vulgaires, fut pris d'accidents gastriques en apparence des plus graves : douleurs très vives dans le ventre, surtout dans la région épigastrique, vomissements incessants, souvent marc de café, inappétence. Ces accidents déterminèrent une grande prostation. Ils durèrent une dizaine de jours, puis s'atténuèrent, laissant au malade un dégoût prononcé pour les aliments sauf pour le lait et le champagne.

Par la suite, ils reparurent régulièrement tous les trente-huit jours et aux vomissements bilieux ou glaireux succédaient à la fin de la crise, des vomissements noirs. Dans l'intervalle des accès, le malade était presque bien mais il avait toujours un peu de faiblesse et son état gastrique laissait toujours à désirer.

Au bout de trois ans seulement apparurent des phénomènes spinaux : crises laryngées, douleurs fulgurantes, incoordination motrice, signe de Romberg, signe de Westphall, signe d'Argyll-Robertson, troubles urinaires.

Il nous paraît difficile de considérer comme crise tabétique ces douleurs stomacales qui survenues à la suite

de troubles dyspeptiques vulgaires, ont duré en permanence pendant cinq années et laissaient au malade après chaque paroxysme, un dégoût prononcé pour les aliments.

Nous savons, en effet, que les crises gastriques du tabes sont caractérisées par leur apparition brusque, leur disparition subite et par l'intégrité des fonctions stomacales durant l'intervalle des accès.

Aussi croyons-nous plus logique d'admettre avec MM, Klippel et Mathieu Pierre Weil, l'existence chez ce malade de deux affections : une affection gastrique d'une part, et le tabes d'autre part, ces deux maladies ayant débuté à trois années de distance.

C'est aussi à une affection de l'estomac que nous rattachons les vomissements sanglants de la malade de Bourguignon.

OBSERVATION XVI

BOURGUIGNON. — Thèse de Paris, 1895.

Crises gastriques, vomissements sanglants, douleurs dans les jambes. Romberg, Westphall, affaiblissement de la vue, mauvais état général.

C'est une femme de quarante-cinq ans qui, brusquement, il y a un an, ressentit une douleur intense dans les jambes et presque en même temps au niveau de l'abdomen. Trois mois plus tard, apparurent des vomissements alimentaires, puis muqueux, verdâtres ou jaunâtres. Ces vomissements se montrèrent par crises pendant cinq mois mais dans l'intervalle des accès, la ré

mission ne fut jamais complète. De cette époque date l'amaigrissement.

Par la suite les troubles gastriques s'amendèrent et furent remplacés par une diarrhée de quatre mois ! et une constipation de deux mois !

Cette femme n'en continua pas moins à souffrir par crises de douleurs épigastriques comparables à celles que provoquerait une perforation de l'estomac. Dans l'intervalle de ces crises, elle éprouvait constamment la sensation d'une barre, qui comprimerait les parties molles au niveau du sternum.

Ce fut un vomissement de sang qui détermina l'entrée à l'hôpital. Ces vomissements sanglants se répétèrent à plusieurs reprises.

Le liquide rendu était, au début du moins, vermeil et peu abondant ; quelques heures après il devenait noir tandis que les selles étaient mélaniques.

Comme symptômes tabétiques, on note des douleurs dans les jambes ; l'existence du signe de Romberg et de celui de Westphall, un affaiblissement de la vue. La sensibilité cutanée est intacte et l'état général très mauvais. Mais les téguments n'ont pas de teinte jaune paille, il n'y a pas de ganglions et la palpation ne décèle aucune tumeur.

La persistance des douleurs qui, loin de n'exister qu'au moment des crises étaient ressenties également dans leur intervalle, cette sensation d'une barre qui comprimerait constamment les parties molles au niveau du sternum, cette hématémèse vermeille dés le début du vomissement, cet amaigrissement extrême sont autant d'arguments contraires au diagnostic de vomissement hématique d'origine tabétique et favorables à l'hypothèse d'une affection stomacale.

Dans le cas de Noël nous pensons de même à une affection gastrique chez un tabétique.

OBSERVATION XVI

Noel. — Thèse de Paris, 1905

Crises gastriques ; deux hématémèses noires, abondantes ; Douleurs fulgurantes ; Westphall, Romberg, troubles oculaires.

« Ancien syphilitique, âgé de quarante cinq ans, exerçant la profession de comptable, cet homme entre à l'hôpital pour des crises gastriques atroces, surtout nocturnes et durant deux à trois heures.

L'examen révèle l'abolition des réflexes rotuliens, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, la présence du signe de Romberg et de troubles oculaires.

Un traitement mixte iodo-mercuriel n'amène aucune amélioration et les vomissements de plus en plus fréquents finissent par devenir quotidiens,

Un jour apparaît une hématémèse noire, abondante, d'un demi-litre environ.

A ce moment l'amaigrissement est extrême.

Huit jours plus tard nouvelle hématémèse noire de même abondance.

Le malade est très affaibli, cachectique, il a de l'œdème au niveau des membres inférieurs et il meurt bientôt.

L'autopsie n'eut pas lieu ».

Il aurait été intéressant, dit Noël, de savoir si le tabes était seul la cause de ces hématémèses ou s'il ne fallait pas incriminer une lésion cancéreuse ignorée, associée à celui-ci.

Ces vomissements rares d'abord puis de plus en plus fréquents au point de devenir quotidiens, aboutissant finalement à deux hématémèses noires et abondantes, distantes de huit jours l'une de l'autre, cet état cachectique avancé, l'anémie, l'œdème des membres inférieurs, tous ces accidents se déroulant avec rapidité sont bien en faveur du cancer.

A ces observations réduites à l'étude clinique, nous joignons d'autres cas auxquels est annexé un procès-verbal d'autopsie.

Chez le malade d'Ewald, la nécropsie montra une dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach et un ancien ulcère siégeant dans la grosse tubérosité de l'estomac et au fond duquel on trouva une lésion artérielle, cause de l'hémorragie.

Les deux autres cas de Jean et de Crouzon sont superposables. Ils ont trait à des tabétiques chez lesquels les constatations anatomo-pathologiques furent à peu près semblables.

Chez le malade de Jean, l'autopsie révéla, en plus des altérations médullaires, l'existence d'un épaisissement linitique des parois de l'estomac pouvant atteindre huit millimètres, des ulcérations superficielles de la muqueuse sur le bord antérieur de la grande courbure, de l'athérome des artères de la base du cerveau, une légère insuffisance aortique avec hypertrophie du ventricule gauche et de la congestion des poumons.

De même chez le malade de Crouzon, la nécropsie décéla des lésions spinales caractéristiques de l'ataxie lo-

comotrice et une hypertrophie d'aspect linitique des tuniques stomacales, de l'athérome presque généralisé de l'aorte, une hypertrophie considérable du ventricule gauche, de la sclérose atrophique du rein, de la rate et des poumons.

OBSERVATION XVII

EWALD. — Deutsche Medische Wochenschüft 1910. I. p. 865

Crises gastriques. Vomissements. Hématémèses abondantes. Signes de tabes. Autopsie

Cette observation a trait à un homme de quarante-deux ans qui, depuis six ans présente des crises gastriques. Il y a quinze ans il a contracté la syphilis et depuis, a suivi deux séries de traitement par frictions. Dans ces dernières années, les accès stomacaux se sont montrés plus fréquemment et pendant cinq à six jours chaque fois. Le malade a beaucoup maigri.

En septembre 1909, il entre à l'hôpital, après une crise, parce qu'il est affaibli.

Pendant son séjour de quatre semaines, il n'a aucun accès. Il mange et boit bien. On note cependant l'existence de signes préataxiques : Divergence des pupilles qui sont contractées. Absence de reflexes rotuliens· Troubles de la sensibilité. Ces constatations font attribuer au tabes les crises gastriques de ce malade.

En Janvier 1910, apparait un nouvel accès pendant quatre jours avec violentes douleurs et vomissements. Dans les vomissements et dans les selles, il n'y a pas de sang.

Le 12 mars autre crise mais avec vomissement de sang.

Le malade rentre à l'hôpital le soir même.

Dans la nuit du 12 au 13 nouvel accès.

Le 14, il vomit près de 600 centimètres cubes de sang pur et presque fluide.

Le 19, vomissement de 400 centimètres cubes de sang.

A partir de ce jour jusqu'à sa mort, qui survient le 1er avril, il ne vomit plus de sang mais l'on en trouve dans les selles.

Durant ce deuxième séjour du malade a l'hôpital, les signes de tabes se présentaient avec netteté.

A l'autopsie on constate une dégénérescence caractéristique des faisceaux de Goll et de Burdach et dans la grosse tubérosité de l'estomac, un ancien ulcère, très superficiel et cicatrisé, au fond duquel passe une artère qui est ulcérée et qui a été l'occasion de l'hémorragie.

OBSERVATION XIX

JEAN. — Progrès Médical, 13 mai 1876.

Douleurs fulgurantes, Douleurs gastriques, Vomissements, Hématémèses noires, Signes de tabes, Autopsie.

La nommée B..., âgée de cinquante ans, entre à la Salpétrière le 11 Novembre 1867.

Elle y meurt le 30 novembre 1875.

Le début de l'affection, qui s'était fait par des douleurs fulgurantes très intenses dans les membres inférieurs et la région épigastrique, remontait déjà à plusieurs années avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Cette malade, depuis trois ans, ne peut plus se lever tant ses jambes sont devenues faibles.

Au commencement de 1875 elle est toujours alitée et éprouve

toutes les trois semaines environ des accès de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, à gauche surtout et dans les bras ; parfois elle ressent des douleurs gastriques qui durent quelques heures.

Elle se plaint de constriction très vive au niveau de l'épigastre, quelquefois elle vomit un peu de liquide filant mais le plus souvent on constate des nausées sans vomissement. Jamais de ténesme vésical ou rectal. Pas d'incontinence ou de rétention d'urine. De temps en temps quelques épistaxis peu abondantes. Dans les premières années on pouvait constater tous les troubles ataxiques dans les membres inférieurs. Depuis plus de trois ans elle est complètement paralysée.

Dans la nuit du 26 au 27 novembre 1875, la malade fut prise subitement de spasme du pharynx avec spasme laryngé : quelques heures plus tard elle vomit à plusieurs reprises plusieurs crachats d'un sang noir comme l'hématémèse du cancer stomacal.

Elle eut plusieurs syncopes avec alternance de pâleur et de cyanose de la face. Oppression intense, bien que l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal. Pouls petit, régulier, battements cardiaques non précipités. Extrémités froides. Le 27 novembre abattement extrême. La malade a rendu encore un peu de sang noir ; entre dans le coma et meurt le 30 novembre.

A l'autopsie on découvre :

Cavité crânienne : Artères de la base athéromateuses. Origine du spinal gauche très grêle ainsi que les origines du pneumogastrique gauche.

Rien dans les circonvolutions ; quelques lacunes à la partie antérieure du noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté gauche. Rien au cervelet. Au 4e ventricule : pyramides postérieures petites, atrophiques et grisâtres ; de plus, petits foyers de ramollissement dans le corps restiforme gauche.

Mœlle : Lésion du cordon de Goll et des cordons radiculaires postérieurs dorsolombaires.

Poumons congestionnés.

Légère insuffisance aortique. Hypertrophie du ventricule gauche. La moitié de l'estomac, depuis la ligne médiane jusqu'au pylore, est très rétrécie et n'est pas plus volumineuse que le duodénum.

Hypertrophie des tuniques de l'estomac ; à ce niveau elles ont environ 8 millimètres d'épaisseur. Ulcérations superficielles de la muqueuse sur le bord antérieur de la grande courbure.

Pneumogastrique gauche très atrophié. Le droit est normal. Atrophie manifeste de la corde vocale inférieure gauche.

OBSERVATION XX

Crouzon. — Clinique du laboratoire de l'Hôtel-Dieu. 1906

Crises gastriques avec vomissements noirs depuis 15 ans. Melœna. Douleurs fulgurantes. Westphall, Romberg, Argyll, Myosis, Cachexie. Autopsie.

Malade de cinquante quatre ans, menuisier. Se plaint de douleurs violentes dont le maximum est dans la région épisgastrique et dans le dos, avec irradiation sur les côtés. Il vomit abondamment cinq à six fois en 24 heures. Les matières rejetées sont liquides, non alimentaires. Ce liquide est brun noirâtre et renferme de petits grumeaux analogues à du marc de café.

Le malade dit qu'il a des crises analogues depuis quinze ans ; elles durent trois à quatre jours, puis tout se calme et la douleur de l'estomac disparaît complètement. La crise actuelle, qui a débuté le mardi, cesse le vendredi matin ; à peine reste-t-il une douleur gastrique légère.

Cette crise, dit le malade, a été précédée de quelques symp-

tômes anormaux. La veille, il a rendu en allant à la garde robe une quantité de sang noir, qui aurait fait suite à une constipation opiniâtre. Toutefois ces selles sanglantes n'ont pas été constatées par nous.

Depuis l'âge de quarante ans, le malade présentait des symptômes de tabes : dérobement des jambes, puis douleurs fulgurantes, puis crises gastriques.

A l'examen, les reflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le malade talonne, a de l'ataxie ; le signe de Romberg est net, les pupilles sont en myosis, le signe d'Argyll existe.

Le malade meurt le 9 avril 1905, par suite de cachexie progressive.

Autopsie : Lésions des cordons postérieurs de la moelle surtout dans la région dorso-lombaire.

Estomac réduit à étroit conduit de longueur normale, à calibre extrêmement diminué. Diminution considérable du volume de cet estomac. Très grand épaississement de la paroi avec accentuation des plis de la muqueuse. Cet aspect ratatiné et cette hypertrophie des parois donnent l'impression d'une linite plastique.

A l'intestin, en trois régions, on trouve des placards grands comme une pièce de cinq francs, présentant des suffusions hémorragiques qui peuvent expliquer l'existence de melœna chez notre malade.

Les reins, la rate, le foie sont atrophiés et d'un poids inférieur à la normale.

Hypertrophie considérable du cœur surtout à gauche.

L'aorte, dans la portion sus-sigmoïdienne de la crosse, dans toute la région thoracique et abdominale, était couverte de plaques d'athérome presque confluentes, qui présentaient en certains points une consistance crétacée.

L'ouverture de l'estomac ne révèle aucune lésion évidente, pas d'ulcération qui fut en rapport avec les hématémèses (disparues

du reste depuis une dizaine de jours avant la mort du malade).

L'examen histologique démontra l'existence d'une infiltration leucocytaire siégeant entre les culs de sac glandulaires et témoignant d'une gastrite subaiguë atrophique.

Lésions de sclérose interstitielle des reins, des travées fibreuses enserrant le tissu splénique et enfin des lésions de sclérose pulmonaire ».

De l'étude de ces huit observations (1) il ressort tout d'abord que des hématémèses revêtent un aspect clinique différent de celui qui affectent d'ordinaire les vomissements hématiques d'origine tabétique.

Quels sont ces caractères particuliers ?

En général ces hématémèses sont abondantes. C'est un grand verre de sang que rejette après sa chute le malade de Huchard et Bovet ; c'est par pleins crachoirs que vomit la malade de Jean. Dans le cas de Neumann, la quantité ainsi rendue est très variable mais jamais inférieure à cent-vingt-cinq centimètres cubes ; dans celui de Noël elle atteint à deux reprises un demi-litre environ et dans celui d'Ewald elle dépasse tantôt quatre cents et tantôt six cents centimètres cubes.

Le vomissement est constitué soit par du sang rouge

(1) Il existe dans la littérature médicale d'autres observations relatives à des malades considérés comme des tabétiques et ayant vomi du sang. Nous les avons cependant récusées pour cause d'insuffisance de symptômes de la série ataxique et parce que difficilement classables. Ce sont les cas de Petitjean (thèse de Paris 1874) de Simonin (thèse de Lyon 1886), de Waincop (obs. IX, thèse de Paris 1905), de Foy (obs. 37, thèse de Tronc, Paris 1908), de Delamarre (ob. II, thèse de Paris 1866).

(obs. XIII) vermeil tout au moins au début (obs. XVI) pur (obs. XIV, XVIII) coagulé ou presque fluide, soit par du sang noir (obs. XVII, XIX) contenant des grumeaux marc de café (ob. XV, XX).

Cette hématémèse se répète parfois presque à chaque crise gastrique (obs. XV, XX) mais le plus souvent elle se renouvelle deux ou trois fois et à quelques jours de distance (obs. XIII, XIV, XVII, XIX).

Dans certains cas (obs. XIII, obs. XV) elle survient avant toute manifestation médullaire.

Elle n'apparaît pas régulièrement à l'acmé de l'accès gastralgique, après le rejet d'aliments, de glaires ou de bile mais peut se montrer en dehors (obs. XIII, XIV, XIX) au début (obs. XVI) au milieu ou à la fin d'une crise gastrique.

Elle retentit profondément sur l'état général du sujet qui est amaigri (obs. XVI) prostré (obs. XV) cachectique (obs. XVII, XVIII, XIX, XX). Elle entraîne un pronostic grave et souvent elle est suivie à brève échéance d'une terminaison fatale (obs. XVII, XVIII, XIX).

Abondante, rouge ou noire, se produisant à deux ou trois reprises dans l'espace de quelques jours seulement indépendamment de l'acmé de la crise gastrique et d'un pronostic sombre, elle se différencie donc au point de vue clinique assez facilement du vomissement sanglant d'origine tabétique qui, lui, est noir, peu abondant, peu fréquent, bénin et apparaît toujours lorsque l'accès gastralgique atteint sa plus grande acuité.

D'autre part l'interrogatoire de ces malades qui révèle

souvent l'existence de troubles gastriques antérieurs aux phénomènes spinaux et la persistance ou l'anomalie des douleurs stomacales, la critique minutieuse et méthodique des symptômes, l'évolution de l'affection permettent de poser un diagnostic différentiel exact et de reconnaître chez un ataxique la présence d'une lésion organique matérielle de la *muqueuse gastrique ou juxta-pylorique* dont relève la fausse hématémèse tabétique.

Quelle est la nature de cette affection du tube digestif? Cette recherche intéressante peut présenter des difficultés lorsqu'elle n'est basée, en l'absence de contrôle nécropsique, que sur la symptomatologie et permettr à bien des hypothèses de trouver crédit.

Nombreuses sont, en effet, les altérations susceptibles de créer une hématémèse et non moins nombreuses peuvent s'émettre les théories, alors qu'il n'est pas toujours possible de préciser le diagnostic de la lésion dont dépend le vomissement sanglant.

Quelle est la nature de l'affection stomacale dont se plaint la malade de Bourguignon?

L'âge de cette femme, la rapide évolution de ses manifestations pathologiques, le dépérissement progressif dès l'apparition des troubles gastriques peuvent donner à soupçonner l'existence d'un néoplasme, mais la teinte des téguments qui n'est pas jaune paille, la palpation qui ne décele ni tumeur ni adénopathie nous expliquent que certains auteurs se soient cru autorisés à diagnostiquer un ulcère.

A vrai dire il est difficile de se prononcer fermement dans un sens ou dans l'autre, d'autant qu'ulcère ou cancer peuvent se rencontrer chez l'ataxique.

C'est à un ulcère gastrique que nous rapportons les accidents hématiques du malade de Charcot et c'est un ulcère de la grosse tubérosité de l'estomac avec lésion artérielle que nous trouvons chez le malade d'Ewald.

D'autre part ce tabétique, dont parle Rendu dans ses cliniques, et qui à chacune de ses crises gastriques présentait des hématémèses, avait, d'après plusieurs médecins de l'hôpital St-Louis, un néoplasme stomacal.

C'est aussi l'impression d'un cancéreux dont la fin est annoncée par deux vomissements noirs et abondants que nous laisse le malade de Noël, anémié, œdématié, cachectique.

C'est également un cancer de l'estomac que découvrent à l'autopsie de leur malade Roque et Chalier. Leur cas concerne un homme de quarante-six ans à antécédents personnels syphiliques, accusant des signes nets d'ataxie locomotrice : Westphall, Argyll, Romberg, ptosis gauche, crises gastriques mais dont les crises se reproduisant toutes les nuits — comme chez le malade de Noël — persistaient pendant plusieurs mois. Cet homme n'eut jamais d'hématémèse ni de melœna. La nécropsie révéla néanmoins une dégénérescence caractéristique des cordons de Goll et de Burdach et un néoplasme de l'estomac avec généralisation hépatique.

L'ulcère ou le cancer ne constituent pas d'ailleurs les

seules altérations stomacales qu'il soit possible d'observer chez un tabétique.

Dans le cas de Jean et dans celui de Crouzon les lésions caractérisées par une hypertrophie marquée des parois de l'estomac revêtent l'aspect de la linite plastique et dans celui de Huchard et Bovet le traumatisme thoracique et épigastrique subi par le malade a joué un rôle primordial dans la production du vomissement sanglant.

Reste à savoir quelle peut être l'affection juxtapylorique susceptible de se traduire chez un ataxique par des hématémèses. Dans le cas de Neumann, faute de renseignements cliniques suffisants on ne peut guère conclure de façon catégorique. La persistance de la douleur dans la région hépatique, et surtout au niveau de la vésicule biliaire, les hématémèses abondantes et le melœna, l'existence antérieure de crises vésiculaires avec rejet de calculs forment un ensemble symptomatique favorable à quelque affection de la région juxta-pylorique mais de quelle nature ? Avoir une opinion ferme sur ce diagnostic nous paraît difficile.

Cependant plus d'une fois on a signalé chez le même individu une maladie de Duchenne et un ulcus du duodénum. L'ulcère du duodénum est même moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'à présent et de jour en jour son allure clinique se précisant, il sera peut-être possible de rencontrer plus souvent cette association, dont la littérature médicale contient déjà à notre connaissance, deux exemples.

Ainsi Gaube mentionne le cas d'un homme de soixante-deux ans souffrant depuis longtemps de crises gastriques dont la nature tabétique était confirmée par la présence de symptômes de la série ataxique et qui mourut à la suite d'hématémèses et de melœna dûs à un ulcère probable du duodénum.

St-Genois de Grandbreucq relate de même dans sa thèse une observation semblable.

Il y est question d'un malade de trente-cinq ans environ, syphilitique, ethylique tuberculeux et présentant des signes de tabes : Argyl, douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs, crises gastriques et lymphocytose qui un jour fut pris de formidables hémorragies stomacales et intestinales. Une gastro-enterostomie pratiquée immédiatement vérifia le diagnostic d'ulcère du duodénum qui avait été posé avant l'intervention. A la suite de cette opération les hémorragies s'arrêtèrent, mais les crises gastriques qui, elles, relevaient de la maladie de Duchenne, n'en continuèrent pas moins.

Quelle que soit, au fond, chez chacun de ces malades la nature exacte des lésions stomacales ou juxtapyloriques, l'existence chez des ataxiques d'ulcère ou de cancer de l'estomac, de linite plastique, d'ulcus duodénal est irrécusable cliniquement et anatomiquement.

Il nous faut de ce fait rechercher les rapports qui unissent aux altérations médullaires les lésions du tube digestif.

Il est tout d'abord une affection qui doit être considérée comme spécifique et dont la présence chez un tabé-

tique n'entraîne aucun lien de dépendance. C'est le cancer. Il ne peut venir à l'esprit d'aucun clinicien d'attribuer à la sclérose des cordons postérieurs de l'axe spinal, à l'inflammation ou à la dégénérescence des nerfs pneumogastrique et sympathique des formations néoplasiques comme celles soupçonnées chez le malade de Noël et observées chez celui de Roque et Chalier. Dans ces cas il y a eu simplement association entre la maladie de Duchenne et le cancer de l'estomac.

De même la linite plastique ne doit pas être subordonnée, comme le prétend Lehmann, au tabes.

Pour cet auteur ces altérations stomacales seraient dûes « soit à la violence et à la répétition des crises névropathiques qui détermineraient, en particulier, du côté des sécrétions et de la circulation de l'estomac des désordres fonctionnels aboutissant à de véritables lésions ; soit à l'inflammation ou à la dégénérescence des nerfs provoquant des troubles trophiques de la muqueuse gastrique ».

Nous savons et nous l'avons constaté dans la première partie de ce travail, que la violence et la répétitions des crises névropathiques sont loin de jouer le rôle que leur donne Lehmann. Les accès gastralgiques dépassent parfois, en effet, toutes les souffrances qu'il soit possible de supporter et cependant l'autopsie de tabétiques atteints de pareilles crises ne décèle pas la moindre altération matérielle macroscopique de la muqueuse stomacale. D'autre part les accés gastriques de la malade de Jean ont été peu fréquents, moyennement

douloureux et n'ont duré que quelques heures chaque fois. Il est donc bien improbable qu'ils aient pu créer les lésions que présentait l'estomac de cette femme.

Quant à l'influence qu'auraient sur l'estomac des altérations nerveuses, nous ne la nions pas mais nous nous contentons de remarquer qu'alors que l'ataxie locomotrice est conditionnée par une dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach et que pneumogastrique ou sympathique sont souvent lésés, la nécropsie montre cependant une intégrité absolue de la muqueuse stomacale.

Aussi pensons nous à une pure coexistence dans les cas de Jean et de Crouzon entre la maladie de Duchenne et la linite plastique.

A ce sujet une autre hypothèse pourrait, toutefois, être émise et d'après laquelle les altérations de l'axe spinal et celles du tube digestif relèveraient d'une cause commune : de la syphilis.

Nous n'ignorons pas, en effet, que la syphilis peut frapper tous les organes, engendrer le tabes et provoquer des lésions de l'estomac. Cette syphilis gastrique, comme l'a montré Pater en 1907, peut fort bien déterminer non seulement des érosions hémorragiques, des ulcérations mais aussi une hypertrophie des tuniques stomacales ayant l'aspect de la linite plastique. Hayem ne nous parle-t-il pas « d'une infiltration plastique de la région pyloro-duodénale ressemblant à l'épaississement pariétal décrit sous le nom de linite » et Pater ne nous dit-il pas qu'un malade fut opéré — à tort —

« pour une infiltration plastique de la paroi musculaire stomacale et exulcération » qui reconnaissaient pour cause : la syphilis ?

Quoi qu'il en soit, que l'on se rallie à cette dernière hypothèse ou que l'on adopte la précédente opinion, il ne paraît pas moins que la linite plastique doit être considérée comme indépendante du tabes.

Pour ce qui est de l'ulcère devons-nous admettre qu'il s'agit d'un trouble trophique de la muqueuse du tube digestif créé par les altérations médullaires ou vago-sympathiques ?

Certes, l'expérimentation a pu reproduire des lésions de l'estomac à la suite de traumatismes des centres nerveux.

Ainsi en 1854 Schiff pour la première fois obtient par la section unilatérale des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance annulaire et du bulbe une infiltration hémorragique de la muqueuse gastrique avec ramollissement partiel. En 1870 Lépine à la suite de ponctions faites dans la substance cérébrale du cobaye trouve la muqueuse de l'estomac couverte de petites taches rouges ecchymotiques et en 1864 Ebstein, également après blessure du bulbe et de la moelle, constate des altérations stomacales. Plus récemment en 1902 Dubois découvre à l'autopsie de lapins, dont la moelle a été sectionnée au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, des foyers hémorragiques superficiels et des ulcérations siégeant sur la muqueuse gastrique.

Schupfer en 1906, après section des racines rachidien-

nes antérieures et postérieures entre la quatrième et la huitième dorsale, observe une modification histologique des cellules principales, une augmentation de l'acidité du suc gastrique, la production de petits foyers de nécrose de la muqueuse et des érosions hémorragiques.

De même Lion et Théohari trouvent après section du pneumogastrique des altérations histologiques de la muqueuse stomacale et Ophiuls provoque l'apparition d'ulcères gastriques. Enfin d'après Laignel-Lavastine l'ablation des ganglions semi-lunaires détermine une grande hypéremie de la muqueuse de l'estomac.

Mais que prouvent ces recherches de laboratoire? Elles nous démontrent surtout qu'il est difficile de conclure du cobaye ou du lapin à l'homme, que les lésions médullaires ou vago-sympathiques de l'expérimentation brutales, massives et totales ne sont pas comparables à celles de l'atteinte lente, graduée et progressive que l'on observe en clinique et que pour créer des altérations stomacales — somme toute — minimes, il faut traumatiser violemment le système nerveux.

Quant à assimiler cet ulcère à un mal perforant gastrique d'origine tabétique, c'est une hypothèse qui a été émise notamment par M. Sainton mais qui est toute gratuite. Evidemment il est naturel, étant donnée la fréquence qui d'après les auteurs classiques relie les maux perforants à la maladie de Duchenne, de penser, par analogie avec le mal perforant plantaire ou buccal, à la possibilité d'un mal perforant viscéral dû à l'ataxie locomotrice. Feulard aurait rencontré, paraît-il, de sem-

blables lésions nervo-trophiques aux fesses et Testut sur le crâne. Pourquoi n'en siégerait-il pas sur les viscères eux-mêmes ? M. Teissier qui s'est livré à cette étude prétend bien en avoir trouvé sur les valvules aortiques aortiques, l'œsoplage, la trachée et l'intestin. Le fait est que souvent des altérations trophiques de volvules aortiques ont été signalées chez des tabétiques. Mais à l'heure actuelle il semble prouvé que ces lésions sont sous la dépendance de la syphilis et non de la maladie de Duchenne.

Peut-être est-ce de ce processus spécifique que dérive l'ulcère gastrique ou duodénal ? Aussi bien, sans pousser jusqu'à cet extrême, ne faut-il voir, selon nous, dans la présence, chez le même sujet, d'un tabes et d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum qu'une simple association.

Sinon, comment concilier la constance des altérations médullaires et vago-sympathiques chez des ataxiques et l'extrême rareté chez ces malades des lésions du tube digestif ? S'il y avait un lien de dépendance entre l'affection stomacale et l'affection spinale, l'une et l'autre devraient être souvent constatées chez le même individu. C'est, au contraire, rarement le cas. Qu'y-a-t-il d'étonnant, d'ailleurs, à ce qu'ulcus et maladie de Duchenne ne soient qu'en coexistene ? Le tabes est très fréquent et l'ulcère de l'estomac ne l'est pas moins. Que de ce fait l'un et l'autre se rencontrent chez le même sujet, il n'y a là rien de surprenant. Nous serions même tenté de dire que cette association devrait se renouve-

ler plus souvent, étant donnée la presque banalité de ces deux maladies.

Ainsi dans tous ces cas ataxie locomotrice d'une part cancer ou ulcère de l'estomac, linite plastique, ulcère du duodénum d'autre part sont seulement en coexistence et chacune de ces affections crée pour son propre compte et dans sa sphère d'action les altérations qui conditionnent les diverses manifestations pathologiques de ces malades.

II. — Hématémèses survenant chez des malades atteints de polynévrite pseudo-tabétique

Nous venons de montrer la possibilité chez les ataxiques d'hématémèses relevant d'une autre origine que de la maladie de Duchenne, nous allons étudier maintenant les vomissements de sang au cours de la polynévrite pseudo-tabétique.

Assez nombreuses sont les affections qui peuvent simuler l'ataxie locomotrice. L'alcoolisme surtout, les infections généralisées, les intoxications, le diabète peuvent se compliquer de polynévrite susceptible d'en imposer pour une maladie de Duchenne. Dans le cas qui nous occupe, l'erreur peut être d'autant plus excusable qu'au cours de ces affections il est possible de constater des crises gastriques avec vomissements sanglants. Leval-Picquechef ne rapporte-t-il pas une observation de Dreschfeld ayant trait à un pseudo-tabes alcoolique avec hématémèses ?

Cependant la recherche minutieuse des antécédents héréditaires et personnels, l'examen approfondi et méthodique des divers symptômes accusés par le malade, le mode de début, l'évolution de l'affection constituent autant d'éléments qui permettent d'arriver assez rapidement à un diagnostic ferme.

Les difficultés à élucider peuvent être plus grandes, lorsqu'il s'agit du syndrome polynévritique lié à un ulcère de l'estomac.

C'est en 1909 que MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil attirèrent les premiers l'attention sur le rapport qui existe entre la polynévrite et l'ulcère et c'est alors qu'ils essayèrent d'individualiser ce syndrome pseudo-tabétique.

Si parfois, en effet, et notamment dans les deux cas qui font l'objet de leur communication à la Société de Neurologie de Paris et dans celui plus récent de MM. Couréménos et Conos, les troubles nerveux, qui se greffent sur la lésion gastrique, se manifestent avec assez de netteté, pour que toute hypothèse de tabes soit repoussée, il se peut cependant que certains malades présentent des hématémèses au cours d'un complexus symptomatique tel que le diagnostic d'ataxie locomotrice — bien qu'inexact — puisse rallier la majeure partie des suffrages des cliniciens.

C'est à une erreur de ce genre, selon nous, que Debève doit d'avoir rattaché à la maladie de Duchenne des vomissements sanglants, qui sont sous la dépendance d'un ulcère de l'estomac compliqué de polynévrite

pseudo-tabétique. Dans cette observation, cet auteur ne soupçonne même pas la possibilité d'un diagnostic autre que le tabes.

OBSERVATION XXI

DÉBÈVE. — Thèse de Lyon. 1898

Troubles continuels de l'estomac. Hématémèses suivies de quadraplégie. Crises gastriques avec vomissements noirs. Abolition des reflexes patellaires, abdominaux et plantaires. Quelques troubles de la sensibilité. Aspect cachectique.

Il est question d'un peintre plâtrier, âgé de cinquante-quatre ans, qui, il y a neuf ans, se mit à souffrir de l'estomac : c'était une sensation de pesanteur provoquée par l'ingestion des aliments et accompagnée souvent de vomissements acides apparaissant environ une heure après le repas. La pression au creux épigastrique était douloureuse et ces phénomènes étaient allés en augmentant sans cesse, améliorés seulement par le bicarbonate de soude.

Six mois avant son entrée à l'hôpital, il a, en deux jours, deux hématémèses. C'est vers ce moment qu'ont débuté les phénomènes d'incoordination. Ils ont évolué d'une façon suraiguë et la faiblesse dans les membres inférieurs est telle qu'il est obligé d'interrompre son travail.

La marche est bientôt impossible, les mouvements des orteils eux-mêmes sont très difficiles, la force musculaire est diminuée au niveau des membres inférieurs. Les membres supérieurs eux-mêmes sont touchés : Il y a de la faiblesse du bras et de la parésie des derniers doigts de la main droite.

Les reflexes patellaires, abdominaux et plantaires sont abolis; le réflexe crémastérien est diminué. Il y a de légers troubles de la sensibilité objective dans la sphère du cubital ; on note de l'anesthésie plantaire.

Le malade perçoit le sol comme un tapis, il perd les jambes dans le lit, a une sensation de barre abdominale et des douleurs épigastriques qu'il compare à un bandage serré autour de la ceinture mais pas de douleurs fulgurantes.

Rien aux yeux : ni inégalité, ni signe d'Argyll-Robertson.

Rien au cœur ni aux poumons. Pas de troubles trophiques, pas de fièvre, pas d'appétit.

Quelque temps après son entrée à l'hôpital, il est pris d'une crise gastrique violente, accompagnée de douleurs épouvantables et au cours de laquelle il a une hématémèse noire de 200 grammes environ. Il continue à souffrir et dix jours plus tard après une attaque paroxystique, il a un nouveau vomissement noir d'un litre environ. Le malade est pâle, abattu, amaigri ; il a du melœna, son aspect est cachectique mais non jaune paille. La palpation ne révèle ni ganglions ni tumeur épigastrique.

Debève le perd alors de vue et conclut à une crise gastrique avec hématémèse d'origine tabétique.

Pour nous, ce début des accidents gastriques, neuf ans auparavant, par de la pesanteur à l'ingestion des aliments, par des vomissements acides survenant une heure après le repas ; cette douleur spontanée, qui va sans cesse en croissant, réveillée par la pression épigastrique, calmée seulement par l'absorption d'alcalins, ces hématémèses répétées et abondantes, cet aspect cachectique, ce facies pâle, abattu, amaigri, tout cet ensemble clinique nous paraît être dû à une lésion stoma-

le, à un ulcère sans doute, étant donnée la longue durée de l'affection et l'hyperchlorhydrie.

Quant aux accidents que l'auteur croit pouvoir attribuer à la dégénérescence des cordons postérieurs, ils relèvent plutôt, à notre avis, de la polynévrite à point de départ gastrique.

C'est d'une façon suraigue, qu'est apparue l'incoordination ; elle est généralisée aux quatre membres, frappant surtout les membres inférieurs, les reflexes sont abolis on note quelques troubles de la sensibilité et de plus faits négatifs mais faits importants il n'y a ni troubles oculaires, ni troubles vésicaux.

Evidemment l'observation est incomplète, si vraiment le malade est un polynévritique. La douleur à la pression des nerfs et des masses musculaires, les réactions électriques, les résultats de la ponction lombaire ne sont pas consignés. Quoi qu'il en soit nous croyons, comme MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil, ce malade atteint d'une lésion organique de l'estomac et nous concevons mieux ses troubles nerveux comme phénomènes polynévritiques que comme symptômes tabétiques.

Dans l'observation suivante de Mme Waincop, ce diagnostic nous parait indiscutable. Cependant cet auteur, bien que soupçonnant une affection autre que le tabes, a rejeté l'hypothèse d'une polynévrite compliquant l'ulcère de l'estomac et a émis le diagnostic de crises gastriques essentielles. C'était une erreur comme nous allons le voir.

OBSERVATION XXII

WAINCOP. — Thèse de Paris, 1905

Crises gastriques avec vomissements marc de café et melœna, Douleurs fulgurantes ; troubles de la miction : hyperchlorhydrie: diminution des réflexes rotuliens, incoordination légère aux membres supérieurs et nette aux membres inférieurs, Ebauchè de Romberg ; cachexie ; Argyll à gauche; autopsie.

Il s'agit d'un garcon livreur sans antécédents spécifiques qui, à cinquante-quatre ans, est pris brusquement d'une douleur violente à l'épigastre avec irradiations entre les épaules.

De semblables crises se produisent tous les jours à plusieurs reprises, sans rapport avec les repas et se terminent par des vomissements dans lesquels le malade aurait à plusieurs reprises remarqué des débris d'aliments ingérés les jours précédents.

Après un nombre variable de jours, les crises cessent pour reprendre au bout d'un mois ou deux. Le malade cependant ne se soigne pas, il maigrit et six à sept ans après, apparaissent des douleurs fulgurantes, de la gêne de la marche, des troubles de la miction. Les douleurs gastriques deviennent de plus en plus fréquentes, l'analyse du chimisme stomacal décèle de l'hyperclorhydrie. Les alcalins et la morphine calment ces douleurs.

Dans le service du docteur Mathieu, on note comme signes de tabes : de la diminution des réflexes rotuliens, de l'incoordination légère, le signe de l'escalier et une légère incontinence d'urine.

Plus tard apparaît une ébauche de Romberg et un peu d'incoordination des membres supérieurs.

Les crises gastriques sont devenues très violentes. Une première demeura même un mois ; trois mois plus tard, une se-

conde crise débuta par du melœna et le rejet, un matin, d'une demi-cuvette marc de café. Deux autres hématémèses se produisirent au cours de cet accès.

Le malade, qui est alors âgé de soixante-sept ans, est très anémié, a des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des mouches devant les yeux. Il souffre entre temps, de crampes de l'estomac, avec sensation de brûlure irradiant vers l'épaule droite, calmée par les alcalins,

Quelques mois après, l'incoordination nette aux membres inférieurs l'oblige à marcher avec des béquilles ; les réflexes patellaires sont conservés ; l'œil gauche présente nettement le signe d'Argyll.

En mars 1899, il souffre de douleurs quotidiennes, a des signes de sténose du pylore avec dilatation de l'estomac ; il ne s'alimente plus, est très cachectique Terrassé par une crise gastrique, il entre dans le coma et meurt.

L'autopsie montre des adhérences pleurales légères, de la congestion des poumons, un cœur dilaté, décoloré ; un œsophage sain.

L'estomac, très dilaté, présente à six centimètres du pylore, au niveau de la petite courbure un ulcère ancien à bords indurés, avec parois en cratère dont le fond présente une petite ulcération.

Rien à l'intestin — Foie, rate et reins sains.

Cerveau et mœlle, aucune lésion apparente à l'œil nu. Microscopiquement aucune lésion des cordons postérieurs. Les racines et les nerfs périphériques n'ont pu être étudiés. (Alquier).

Les quelques fragments de racine, qui persistent sur la préparation de mœlle, montrent un très léger degré de sclérose névroglique diffuse, aussi bien dans les racines antérieures que postérieures ».

Tronc relate dans sa thèse cette observation sous la

rubrique « Tabes avec crises gastriques prémonitoires ». Mme Waincop n'ose pas être aussi affirmative. Visiblement les résultats nécropsiques la déroutent. Elle n'en pense pas moins, cependant, que « des crises gastriques aussi nettes ne peuvent être rapportées à la simple affection stomacale » et bien qu'elle ne se prononce pas sur la cause des troubles d'incoordination, elle n'hésite pas à repousser l'hypothèse de polynévrite sous prétexte que la pression des nerfs et des masses musclaires n'est pas douloureuse et que l'atrophie musculaire est généralisée sans prédominance aux extrémités.

A l'encontre de ces opinions, nous rattacherons, nous, à l'ulcère de l'estomac les troubles gastriques de ce malade et à une polynévrite d'origine stomacale ses troubles d'incoordination.

Le tableau clinique qu'il nous offre : troubles gastriques avec hyperchlorydrie antérieurs de six à sept ans aux douleurs fulgurantes, quadraplégie mais plus intense au niveau des membres inférieurs qu'au niveau des membres supérieurs, signes de sténose pylorique avec dilatation de l'estomac et seulement une légère esquisse de quelques symptômes de la série tabétique, nous paraît, par lui-même, assez favorable à l'hypothèse d'un syndrome polynévritique lié à l'ulcère gastrique, d'autant que nous savons que parfois la palpation des nerfs et des masses musculaires peut ne pas être très douloureuse au cours de cette affection et que chez ce malade l'atrophie est évidemment fonction de la cachexie.

Raison de plus, en l'absence de lésions macroscopi-

ques et histologiques des cordons postérieurs de la mœlle, en la présence d'une sclérose névroglique diffuse frappant les racines rachidiennes antérieures et postérieures, et en l'existence, proche du pylore, d'un ulcère ancien, à bords indurés avec parois en cratère et à petite perforation pour attribuer à la lésion stomacale les hématémèses de ce malade et diagnostiquer — maintenant que nous connaissons grâce à MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil le rapport qui unit à l'ulcus de l'estomac la polynévrite — un syndrome polynévritique pseudo-tabétique d'origine gastrique.

Pour emporter notre conviction, si besoin était, nous trouverions d'ailleurs dans le cas suivant de Tolot et Froment des arguments cliniques et nécropsiques de même nature.

OBSERVATION XXIII

Tolot et Froment. — Lyon médical 1908.

Crises gastriques avec hématémèse terminale. Parésie et atrophie des membres inférieurs. Abolition des réflexes rotuliens, myosis, Argyll ; mauvais état général. Autopsie.

Cette observation concerne un malade de quarante-six ans, niant toute spécificité et tout éthylisme, qui entre à l'hôpital en septembre 1907 pour des vomissements et de la faiblesse dans les membres inférieurs. Toute sa jeunesse, cet homme a souffert de l'estomac : vomissements, gastralgies, renvois aigres.

Puis, progressivement, est apparue de la parésie des membres inférieurs avec diminution de leur volume et depuis l'âge de vingt-deux ans surviennent des crises gastriques à répétition.

Depuis un an, impotence complète des membres inférieurs, rétention intermittente d'urine, crises gastriques plus fréquentes.

A l'entrée, crise gastrique prolongée avec ballonnement abdominal, intolérance stomacale absolue, atrophie et parésie des membres inférieurs sans ataxie, abolition des réflexes rotuliens, myosis, signe d'Argyll.

Disparition spontanée des symptômes gastriques ; quinze jours après, nouvelle crise ; altération de l'état général ; hématémèse terminale plus abondante, composée de sang noir. Mort.

Autopsie : Moelle : intégrité des cordons. Pigment jaune et chromatolyse surtout nette dans les cellules des cornes antérieures.

L'estomac volumineux, rempli de liquide nettement hématique, présente une cicatrice d'un ancien ulcère justa-pylorique, des ecchymoses mais pas la moindre érosion.

Là encore, nous assistons à l'apparition de crises gastriques antérieures à la parésie des membres inférieurs à l'ébauche de symptômes tabétiques : abolition des réflexes rotuliens, myosis, signe d'Argyll, troubles urinaires, là encore l'autopsie confirmant la clinique révèle l'intégrité des cordons médullaires et l'existence, près du pylore, d'un ancien ulcère et là encore nous conclurons, mais cette fois comme Tolot et Froment, à des crises gastriques au cours d'une polynévrite nous bornant à ajouter : au cours d'une polynévrite liée à l'ulcère de l'estomac, rapport qui a échappé à ces auteurs, de même

qu'il est passé inaperçu de Mme Waincop et qu'il n'a pas été soupçonné par Debève.

Ces trois observations n'en sont que plus intéressantes, elles nous montrent d'une façon typique la progression des recherches scientifiques. Debève ignore la possibilité d'une crise gastrique avec hématémèse relevant d'une cause autre que de la maladie de Duchenne ; quelques années plus tard Mme Waincop entrevoit l'hypothèse d'un accès gastrique de nature « indéterminée » trois ans après, Tolot et Froment posent le diagnostic de crises gastriques au cours d'une polynévrite.

Et c'est alors qu'en 1909 MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil individualisent cette polynévrite en affirmant son caractère pseudo-tabétique et son origine ulcéreuse.

Depuis, l'attention des cliniciens a été attirée sur ce syndrome et MM. Couréménos et Conos ont enrichi la littérature médicale d'un nouveau fait.

Nous devons de même à l'extrême obligeance de M. le Docteur Marnay (de Loches) une observation inédite d'ulcère et de polynévrite.

OBSERVATION XXIV
(inédite)

Due à l'extrême obligeance de M. le Dr Marnay (de Loches)

Ulcère de l'estomac et polynévrite

Mme D... 60 ans, demeurant à Loches, sans profession, n'a

jamais fait de maladie grave. A eu deux enfants ; a fait une fausse couche à la suite d'une chute sérieuse. Père mort jeune d'une maladie indéterminée. Mère morte à 82 ans.

Novembre 1910. — Se plaint de douleurs vives à l'estomac, en broche, survenant après les repas, palpation très douloureuse. On sent une petite induration. Pas de vomissements, mais selles melaniques à plusieurs reprises. Teint jaune paille. Amaigrissement. Anémie intense. On pense à un épithélioma.

Quelques semaines après, la malade se plaint de douleurs très vives, fulgurantes, par crises, comme si on arrachait les nerfs de ses jambes. Ces douleurs intéressent toute la longueur des jambes et sont réveillées par la palpation. La malade, qui peut encore se lever et marcher soutenue, se plaint tantôt de marcher sur des aiguilles, tantôt d'enfoncer dans de l'ouate, Durant un mois environ les troubles sensitifs ont seul existé, puis vers janvier apparaissent les troubles moteurs en même temps que les troubles sensitifs se développent dans les membres supérieurs avec la même intensité et qu'en février les troubles moteurs les envahissent enfin.

D'autre part survient brusquement vers janvier une cécité absolue de l'œil gauche qui persiste encore en décembre 1911 quoique moins absolue.

Décembre 1911. — L'examen systématique de la motricité montre une atteinte des muscles des membres inférieurs et des membres supérieurs. La malade est couchée et ne peut exécuter le moindre mouvement. Au début et durant peu de temps, les mouvements possibles furent difficiles, maladroits, sans force. La quadraplégie s'est développée très rapidement. Les muscles du tronc sont atteints. La malade ne peut s'asseoir. Les pieds et les mains sont tombants, ballants et le seront encore autant en décembre 1911, alors que d'autres mouvements seront devenus possibles. Les sphincters sont intacts.

Du côté de la sensibilité subjective et objective. Les douleurs

sont extrêmement vives, arrachent des cris à la malade et nécessitent malgré nos craintes justifiées d'accoutumance des piqûres de morphine. Les crises sont ramenées par le moindre attouchement. L'exploration de la sensibilité à la piqûre démontre l'existence de zones où cette sensibilité est obtuse ou abolie (tout spécialement aux pieds et aux mains) ou au contraire plus vive que normalement (racines des membres). La face est le cou sont indemnes de tout trouble de la sensibilité. Il y a en même temps retard de la sensation. L'exploration de la sensibilité au froid et au chaud ne donne rien de particulier. Le sens stéréognostique est absolument aboli ; de même le sens des attitudes. La malade perd littéralement ses membres et elle exige qu'on les lui montre pour se convaincre de la réalité de leur situation. Tous les réflexes de ces membres dont la recherche est possible sont abolis. Les réflexes de l'œil à la lumière, à l'accommodation sont normaux même ceux de l'œil aveugle.

On ne note aucun trouble intellectuel.

Il n'y a aucun trouble trophique cutané. Il existe beaucoup d'amytrophie. Les mensurations n'ont pas été faites, mais les masses musculaires sont réduites à d'infimes proportions.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs. Les réactions électriques n'ont pu être recherchées. Le courant interrompu, même très fort, m'a paru ne donner que quelques contractions très faibles à la racine des membres. Il ne provoque même aucune sensation à leurs extrémités.

La malade est apyrétique. Le pouls est normal aux environs de 70. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Quelques pertes utérines rousses, sans odeur, qui n'ont pas réapparu.

Aucun organe essentiel ne paraît lésé. L'estomac lui-même s'améliore notablement et à l'heure actuelle (décembre 1911) ne fait plus souffrir la malade qui a bon appétit et s'alimente bien. A mon grand regret je n'ai pu faire de ponction lombaire. J'ai

recherché minutieusement les signes d'éthylisme ou de spécificité et je n'ai rien trouvé.

12 Janvier 1912 : Même état avec pourtant légère amélioration des mouvements. Mains et pieds tombants absolument impotents. Deux escarres à forme de mal perforant sur la face dorsale du gros orteil gauche.

8 Février 1922 : Légère amélioration des mouvements qui restent très limités et sans force. Impotence absolue des mains et des pieds qui sont ballants. Les articulations tibio tarsiennes sont disjointes sans pour cela être disloquées comme le membre de polichinelle. Les troubles trophiques sont à peu près guéris. Crises de douleurs violentes « comme si on coupait les chairs au couteau » que calme seuls la morphine et le pantapon.

En présence de ces symptômes : douleurs vives à l'estomac, en broche, dont l'apparition est antérieure à la production des autres manifestations morbides, selles mélaniques, quadraplégie, troubles de la sensibilité subjective et objective, amyotrophie, abolition des réflexes, légers troubles trophiques. M. le docteur Marnay conclut à une polynévrite consécutive à un ulcère de l'estomac.

Bien que cette observation ne mentionne aucune hématémèse, il nous a paru cependant intéressant de la publier dans ce travail. Chez cette femme âgée, l'ulcus gastrique doit évoluer d'une façon insidieuse et déjà il a saigné puisque des selles sanglantes ont été constatées. Peut-être, en raison du caractère terminal que prennent souvent dans ces cas polynévritiques les hémorragies, sera-t-il possible à M. le docteur Marnay d'observer une hématémèse abondante et fatale ?

Si cette hypothèse se réalisait, cette observation serait à sa place ; mais dès maintenant elle nous montre tout au moins que mieux connue : la polynévrite d'origine ulcéreuse, malgré les expressions cliniques sous lesquelles elle se cache, peut être et sera plus fréquemment dépistée. Depuis 1909, d'ailleurs, en dehors des cas de MM. Courémenos et Conos et de M. le docteur Marnay, MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil ont été à même, une fois de plus, et malgré la symptomatologie nettement tabétiforme que revêtaient les accès gastralgiques d'un de leurs malades, de faire la démonstration complète de l'existence d'un pseudo-tabes polynévritique dû à l'ulcère de l'estomac.

Voici cette observation :

OBSERVATION XXV

KLIPPEL ET MATHIEU-PIERRE WEIL. — Presse médicale du 24 septembre 1911

Douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Hématémèses noires. Crises gastriques à type tabétique. Westphall, Argyll, Romberg. Troubles paralytiques légers et de la sensibilité. Pas de lymphocytose. Mort. Autopsie : intégrité médullaire. Névrite parenchymateuse des sciatiques. Ulcère justapylorique.

Louise R..., âgée de cinquante-sept ans, entre à l'hôpital Tenon le 7 février 1909. Dans ses antécédents on relève une ulcération de la vulve, traitée par le sirop de Gibert et quatre à cinq ans plus tard une iritis, qui fut soignée à la clinique Rotschild par des piqûres d'un sel mercuriel.

La malade a deux enfants en bonne santé et n'a jamais eu de

fausse couche. Depuis 1906 elle présente des douleurs à type fulgurant dans les membres inférieurs ; jusqu'en octobre 1908 elle n'a jamais ressenti la moindre douleur gastrique, ni même le moindre trouble dyspeptique.

A ce moment seulement elle est prise brusquement, en pleine santé, de violentes douleurs à l'épigastre, à type paroxystique, accompagnées de vomissements alimentaires et muqueux. Ces accidents durent quinze jours environ et cessent brusquement.

Ce répit se prolonge trois mois ; mais le 27 janvier 1909, douleurs et vomissements reparaissent brusquement avec les mêmes caractères paroxystiques que dans la première crise ; la malade a deux vomissements marc de café et vient à l'hôpital pour soumettre le dernier à l'examen médical.

Ce vomissement a tous les caractères d'une hématémèse et la malade ne présente aucun symptôme buccal ou nasal pouvant expliquer l'origine extragastrique de ces vomissements.

Lors de son entrée, elle paraît atteinte de crise gastrique tabétique : vomissements muqueux, incessants, répétés douze à quinze fois par jour, intolérance gastrique absolue, douleurs gastriques continues avec paroxysmes survenant toutes les heures environ ; abdomen très douloureux ; ni fièvre ni tachycardie. Rien au cœur — sauf une aorte un peu claquante, — rien aux reins de cliniquement décélable.

Abolition des réflexes rotuliens et olécraniens; myosis et signe d'Argyll ; signe de Romberg net. Pas d'ataxie, pas de talonnement. Aucun trouble trophique.

Cependant, à un examen complet, certaines constatations cliniques devaient permettre de discuter le diagnostic précédemment porté : la douleur épigastrique est peu marquée, mais plus vive en un point situé vers la région juxtapylorique ; la réaction de Weber est positive dans les vomissements et les matières fécales ; des troubles paralytiques existent, légers certes, mais incontestables, surtout marqués du côté des membres in-

férieurs ; les troubles objectifs de la sensibilité paraissent d plus on plus accusés au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité des membres ; la pression des masses musculaires et des troncs nerveux des membres inférieurs réveillait une légère douleur.

Nous pensons à un ulcère gastrique, compliqué d'un syndrôme pseudotabétique polynévritique. Les évènements devaient nous donner raison.

Une ponction lombaire, faite ultérieurement, ramenait douze centimètres cubes d'un liquide limpide, non hypertendu, non lymphocytaire.

Cette ponction soulagea notablement la malade.

Mais quelques jours plus tard, une nouvelle hématémèse survenait, noire, abondante, suivie de nouveaux vomissements muqueux et de douleurs. La malade tombe peu à peu dans la cachexie ; une escarre sacrée apparaît, accompagnée de fièvre ; un état semi-comateux s'installe et la malade meurt le 3 mars 1909.

L'autopsie révéla l'existence d'un ulcère gastrique, vaste, juxtapylorique, à bord indurés. La moelle ne présentait à l'œil nu aucune lésion tabétique. Les coupes microscopiques devaient montrer la parfaite intégrité des cordons postérieurs. Au contraire, des fragments du nerf sciatique poplité externe droit et du nerf sciatique poplité interne gauche présentaient les lésions classiques de la névrite parenchymateuse.

Ainsi chez cette dernière malade de MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil les difficultés de diagnostic sont portées à leur maximum.

L'histoire clinique cadre — on ne peut mieux — avec l'hypothèse d'un tabes. Le début est annoncé par des douleurs fulgurantes ayant fait leur apparition deux ans avant les troubles gastriques ; ceux-ci revêtent fran-

chement le complexus de la crise tabétique. Ils surviennent par accès par paroxystiques et s'accompagnent de vomissements incessants, muqueux, à plusieurs reprises marc de café et d'une intolérance gastrique absolue. L'existence des signes de Romberg, de Westphall, d'Argyll Robertson, de myosis est indéniable. Tout cet ensemble symptomatique n'est-il pas en faveur de la maladie de Duchenne ? C'est ce diagnostic qui est primitivement posé. Mais les auteurs, qui ont l'esprit prévenu par leurs recherches précédentes, ne se laissent pas dérouter par cette morphologie tabétiforme et à un examen complet certaines constatations cliniques devaient leur permettre de penser à un ulcère de l'estomac resté latent pendant longtemps et qui s'est compliqué d'une polynévrite pseudo-tabétique.

L'autopsie vint d'ailleurs rapidement confirmer leur diagnostic en montrant l'intégrité parfaite des cordons postérieurs de la moelle, des lésions classiques de névrite parenchymateuse sur des fragments du nerf sciatique et en révélant l'existence d'un ulcère gastrique vaste, juxtapylorique et à bords indurés.

De l'étude de ces observations se dégage donc un enseignement précieux : la nécessité pour le clinicien, en présence de crises gastriques avec hématémèses, de ne pas conclure immédiatement à l'origine ataxique de ces troubles morbides et de rechercher au contraire les signes d'une polynévrite pseudo-tabétique liée à un ulcère de l'estomac.

Nous savons que ce diagnostic peut offrir de réelles

difficultés mais nous savons aussi qu'il n'est pas impossible.

Il est basé, d'une part, sur la constatation de phénomènes polynévriques : parésie et incoordination frappant les quatre membres, surtout les extrémités ; palpation douloureuse des masses musculaires et des troncs nerveux ; troubles sujectifs et objectifs de la sensibilité ; atrophie musculaire mais relativement minime ; possibilité de légère poussée fébrile ; absence de lymphocytose et seulement en général une esquisse à peine marquée de symptômes tabétiques.

Il repose, d'autre part, sur les caractères particuliers des vomissements de sang.

Ces hématémèses sont d'ordinaire abondantes. Le malade de Debève rejette jusqu'à un litre de sang, celui de Waincop rend une demi-cuvette et si dans le cas de Tolot et Froment la quantité n'est pas élevée, par contre dans celui de MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil elle est très notable.

Chez ces quatre malades les vomissements hématiques se présentent sous une couleur noire, d'aspect marc de café et ils se répètent — sauf dans le cas de Tolot et Froment, où l'hématémèse est unique — deux ou trois fois durant le même accès gastralgique. Le malade de Débève, six mois avant son entrée à l'hôpital, eut, en deux jours, deux vomissements noirs et quelque temps après son admission il en eut deux autres au cours de la même crise et à dix jours d'intervalle ; celui de Waincop rejetta trois fois du sang pendant le même accès et celle de MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil

eut à trois reprises au cours de deux attaques gastralgiques une hématémèse,

Ces vomissements de sang surviennent indifféremment au début, au milieu ou à la fin d'une crise gastrique et retentissent profondément sur l'état général qui voisine à la cachexie.

Enfin pour compléter le tableau clinique de l'ulcère de l'estomac compliqué de polynévrite pseudo-tabétique, disons que les accidents gastriques précédent d'ordinaire depuis longtemps les phénomènes moteurs et que le malade, lorsqu'il vomit du sang, est le plus souvent proche ou au-delà de la cinquantaine.

Le pronostic de ces hématémèses est grave et s'assombrit fréquemment d'un décès.

Ainsi dans ces deux cas il ne faut pas se laisser égarer par la constatation de symptômes de la série ataxique. Il faut soumettre à une critique serrée tous les troubles pathologiques accusés par le malade et tenir pour suspect *tout vomissement noir, abondant, répété deux ou trois fois dans le même accès, apparaissant seulement dans deux ou trois crises, indifféremment au cours de l'attaque gastralgique et ayant une répercussion marquée sur l'état général.* Souvent en recherchant les signes d'une manifestation polynévritique, on sera assez heureux pour les découvrir et pour montrer leur origine ulcéreuse.

Dans ce syndrome pseudo-tabétique, en effet, *c'est l'ulcère de l'estomac qui conditionne l'hémorragie* et cette lésion organique macroscopique de la muqueuse gas-

trique dont relève cette fausse hématémèse tabétique siège toujours dans une région *proche du pylore*. L'anatomie pathologique confirme donc les données de l'observation et corroborant la clinique, fait ressortir la différence capitale qui sépare l'hématémèse réellement tabétique de la fausse hématémèse tabétique d'origine ulcéreuse.

Quelle est la cause de cet ulcère ? Faut-il subordonner son développement à une gastrique de nature infectieuse, syphilitique alcoolique, traumatique ou due à des troubles circulatoires : stase veineuse, infractus hémorragique, oblitération artérielle par embolie ou par thrombose ? Faut-il attribuer le rôle essentiel dans sa production à des modifications du chimisme stomacal : Hyperchlorhydrie et hypersécrétion ? A l'heure actuelle on ne peut guère avoir une opinion ferme et exclusive sur cette question et on est conduit plutôt à une théorie éclectique pathogénique, variable selon les cas.

Un point intéressant reste à débattre.

Etant donnée la fréquence de l'ulcus gastrique et la rareté du syndrome polynévritique, quelle peut être chez les malades, dont nous venons de mentionner les observations, la cause du développement d'une polynévrite au cours de l'ulcère de l'estomac ?

Dans les antécédents de ces malades on ne relève aucune trace d'intoxication alcoolique, arsenicale, phosphorée, mercurielle, saturnine, on ne constate ni diabète, ni cancer, ni néphrite interstitielle, ni athérome, ni méningite antérieure, on ne découvre aucune infection

aigue, ni tuberculose, ni rhumatisme chronique, autant d'affections reconnues comme susceptibles de créer une polynévrite.

Faut-il alors incriminer la syphilis ? Le malade de Dèbe, a présenté à l'âge de vingt ans un chancre survenu un mois après le coït mais dont le diagnostic spécifique et trop douteux pour en faire état. La malade de MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil a accusé, elle aussi, dans sa jeunesse une ulcération vulvaire et une iritis ayant nécessité un traitement mercuriel. Chez elle la syphilis a-t-elle occasionné et l'ulcère et la polynévrite ? La syphilis peut, nous le savons, engendrer l'un et l'autre ; mais alors même que chez cette malade cette origine serait exacte, il ne resterait pas moins à nous expliquer dans les autres cas, dans lesquels n'est signalé aucun antécédent spécifique, le développement de la polynévrite au cours de l'ulcus gastrique.

Pour ces cas nous nous rallierons à l'hypothèse de MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. Nous admettrons avec eux que « la substance nerveuse a été lésée par des produits toxiques ou infectieux nés sur place dans l'estomac ou créés dans l'organisme, véritables poisons du système nerveux qui, grâce à un ulcère ou à des ulcérations multiples de l'estomac, peuvent se résorber plus facilement et être portés par la circulation au contact de la substance nerveuse ».

Ainsi l'hématémèse est due à l'ulcère gastrique et sans lui la polynévrite, qui donne au vomissement de sang son caractère pseudo-tabétique n'existerait pas.

Thérapeutique

La connaissance d'hématémèses réellement tabétiques et de fausses hématémèses tabétiques n'est pas seulement importante au point de vue didactique, elle comporte aussi un intérêt pratique immédiat.

Au lit du malade il est essentiel de distinguer les cas et de poser un diagnostic ferme; c'est de lui que dépendra l'efficacité de la thérapeutique.

En présence d'hématémèses réellement tabétiques, le traitement à prescrire doit satisfaire à deux indications: la première est de calmer la crise sanglante, la seconde d'en empêcher le retour.

A l'ataxique qui est en proie à un accès gastralgique et qui vomit du sang il faut tout d'abord supprimer toute alimentation, à l'exception de l'eau albumineuse et du lait qui, pris glacé et par petites quantités à la fois, pourra être toléré. L'administration de médicaments devra être judicieuse. L'extrait de belladone et l'atropine, l'opium et ses dérivés : surtout la morphine ; la cocaïne,

l'eau chloroformée sont parmi ceux qui exercent une action sédative marquée sur les crises.

Lors d'hyperchlorhydrie les alcalins et les absorbants comme le recommande M. le professeur Robin peuvent être utiles. Les applications externes de glace, de liniments calmants, les pulvérisations d'éther, de chlorure de méthyle sur la région épigastrique sont des moyens adjuvants susceptibles d'apporter du soulagement ; de même le lavage de l'estomac est capable dans certains cas d'atténuer l'intensité de la crise. Enfin il est une médication assez récente basée sur les conceptions pathogéniques de Pal et qui consiste à donner des hypotenseurs: nitrite d'amyle et nitrite de soude. Les résultats ainsi obtenus seraient d'après certains auteurs excellents.

Cependant cette thérapeutique médicale calmante ou hypotensive ne peut prétendre qu'à une action palliative : aussi ces dernières années a-t-on tenté d'intervenir chirurgicalement pour faire cesser ces accidents gastriques accompagnés d'hématématèses.

Que valent ces interventions chirurgicales ?

Les opérations qui s'adressent à l'estomac lui-même, c'est-à-dire la gastro-entérostomie, sont à priori irrationnelles puisque la muqueuse gartrique n'est pas altérée matériellement et les applications qui en ont été faites ont montré leur inefficacité. Les succès enregistrés par Dubar et Leroy demeurent isolés et ne suffisent pas à balancer les nombreux échecs signalés par d'autres chirurgiens.

L'élongation du plexus solaire, pratiquée par Vallas selon la méthode préconisée par Jaboulay dans les névralgies viscérales, est loin de donner d'aussi brillants résultats que pourrait le faire croire le cas de Cotte. M. Lenormand nous apprend en effet qu'après deux ans de calme ce malade eut une récidive de crise gastrique et deux tentatives récentes de Leriche et Cotte furent suivies d'insuccès.

La résection intradurale des racines postérieures des 7e, 8e, 9e et 10e nerfs dorsaux ou opération de Fœrster, la section des nerfs pneumogastriques au niveau du cardia ou opération de Exner, l'arrachement de 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux ou opération de Franke sont des interventions bien délicates et dont les résultats restent encore fort incertains.

Peut-on espérer plus, de l'injection d'une solution de novocaïne — adrénaline dans la région d'émergence des des nerfs dorsaux ? Cette tentative de Kœnig n'a pas encore été répétée sur un grand nombre de cas pour entraîner notre conviction ; par contre la ponction lombaire semble apporter un grand soulagement au malade.

Ainsi, selon nous, au moment d'une crise gastrique sanglante la meilleure conduite à tenir nous paraît être la suivante : diète lactée et glace, médication calmante, absorbante et hypotensive, en dernier lieu et si besoin est, ponction lombaire.

Après la crise le médecin doit surveiller l'état dyspeptique fréquent de l'ataxique et combattre la maladie de

Duchenne, ce faisant il préviendra dans la mesure du possible le retour de pareils accidents.

Quelle thérapeutique opposera-t-on à la fausse hématémèse tabétique ?

Elle devra être symptomatique et causale.

S'adressant au symptôme hémorragie, on exigera l'immobilité absolue, tête basse, la suppression complète de toute alimentation buccale et l'on aura recours exclusivement aux lavements nutritifs et désaltérants. On pourra permettre la succion de quelques morceaux de glace et on applique sur la région épigastrique une vessie de glace. Les hémostatiques internes : Eau de Rabel, perchlorure de Fer devront être évités, on pourra faire une injection d'ergotine ou de morphine. Il faudra remonter l'état général du malade et pour relever ses forces déprimées on pourra pratiquer des injections de sérum artificiel qui constituent un moyen héroïque excellent.

S'adressant à la cause, la thérapeutique variera avec elle.

En cas de néoplasme de l'estomac, le traitement sera surtout médical et en rapport avec le degré de l'affection : régime lacté associé à des aliments de digestion facile, alcalins, lavements nutritifs, lavage de l'estomac, calmants, etc. Les interventions chirurgicales : gastrotomie, résection, gastro-entérostomie, ne donnent pas des résultats bien encourageants.

En cas de linite plastique, s'il s'agit d'une affection d'origine syphilitique, on aura recours au traitement

mixte : iodo-mercuriel ; sinon on se contentera d'une médication anti-dyspeptique.

En cas d'ulcère, si l'on soupçonne une manifestation syphilitique, on prescrira une thérapeutique spécifique. Si la cause de cet ulcère échappe on ordonnera le régime lacté et si c'est nécessaire l'alimentation exclusivement rectale, on conseillera l'emploi de sous-nitrate de bismuth et de poudres de saturation. Enfin si l'hématémèse se répète et se montre très abondante il faudra discuter parfois l'utilité possible ou contestable d'une intervention chirurgicale et pratiquer telle opération (gastro-entérostomie, suture de la muqueuse, résection de l'ulcère) qu'exigeront ou permettront les circonstances.

CONCLUSIONS

I. — Le groupe des hématémèses avec crises gastriques dites tabétiques ne forme pas un tout homogène. Les auteurs, qui ont jusqu'à ces dernières années étudié cette question, ont confondu en réalité sous cette rubrique des vomissements de sang d'origine différente.

Au point de vue de la clinique, de l'anatomie pathologique, du pronostic et du traitement il y a lieu de distinguer les hématémèses réellement tabétiques et les fausses hématèses tabétiques.

II. — Les hématémèses réellement tabétiques sont peu abondantes, puisque d'ordinaire la quantité ainsi rendue n'est que de quelques centimètres cubes ; elles sont constituées le plus souvent par du sang noir en partie digéré, d'aspect marc de café et se montrent exceptionnellement rouges.

Tantôt il s'agit seulement d'une complication passagère et tantôt — c'est le cas le plus fréquent — ce vomissement hématique se renouvelle de temps à autre. Précédée de douleurs violentes à l'épigastre avec multiples irradiations, de nausées intenses et de vomissements alimentaires, glaireux ou bileux,

cette hématémèse minime n'apparaît qu'à l'acmé de la crise gastrique.

D'un pronostic bénin elle effraie plus le malade qu'elle ne retentit sur son état général et ne repose anatomiquement sur aucune altération matérielle macroscopique de la muqueuse stomacale.

III. — Les fausses hématémèses tabétiques sont abondantes. La quantité rejetée, rarement inférieure à deux cents centimètres cubes, atteint souvent un demi-litre et même un litre. Ces vomissements renferment soit du sang noir contenant des grumeaux, soit du sang plus ou moins rouge, parfois vermeil, coagulé ou presque fluide. Ils se reproduisent deux ou trois fois à peu de jours de distance et se répètent seulement à deux ou trois accès. Cette hématémèse n'apparait pas régulièrement lorsque la crise gastrique touche à sa plus grande acuité ; elle se montre indifféremment au début, au milieu ou à la fin de l'attaque gastralgique.

Elle comporte un pronostic sérieux, souvent même grave, car elle contribue à affaiblir des malades qui sont déjà amaigris, prostrés, cachectiques.

Anatomiquement elle relève d'une lésion organique macroscopique de la muqueuse de l'estomac et dans certains cas de la région juxta-pylorique.

IV. — Cette fausse hématémèse tabétique peut survenir *a*) soit chez un ataxique mais elle est conditionnée par un ulcère ou un cancer de l'estomac, par une limite plastique, par un ulcère du duodénum, affections qui sont indépendantes de la maladie de Duchenne.

b) soit au cours d'un pseudo-tabes, le plus souvent au cours d'un ulcère gastrique compliqué d'une polynévrite simulant l'ataxie locomotrice.

V. — La thérapeutique doit s'inspirer de ces notions. Lors d'une hématémèse réellement tabétique c'est surtout la crise gastrique et l'affection nerveuse qu'il faut soigner. Lors d'une fausse hématémèse tabétique il faut prescrire une médication symptomatique hémostatique et un traitement pathogénique variable avec la nature de l'affection du tube digestif.

Vu : Le Président de Thèse :

WIDAL.

Vu ; le Doyen :

D. LANDOUZY.

Vu et permis d'Imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Babon. — L'état gastrique des ataxiques. Thèse de Paris 1896.

Bourguignon. — Les crises gastriques dans le tabes. Thèse de Paris 1895.

Cache. — Tabes. Syndrome crises gastriques. Etude clinique. Thèse de Paris 1897.

Chalais. — Mal perforant. Thèse de Paris 1896-97.

Charcot. — Crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs. Gazette médicale de Paris, septembre 1889.

Charcot. — Leçons du mardi 1888-89.

Cotte. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. Lyon médical 1906.

Couréménos et Conos. — Polynévrite dans l'ulcère gastrique. Encéphale. Novembre 1909.

Crouzon. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. Clinique médicale du Laboratoire de l'Hôtel-Dieu. Conférence du mercredi, 1906.

Debève. — Des crises gastriques du tabes avec hématémèses. Thèse de Lyon, 1898.

Delamarre. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1866.

Demange. — Chute spontanée des dents avec crises gastriques et laryngées chez les ataxiques.

Dubar et Leroy. — La gastro-entérostomie contre les crises

gastriques du tabes. Revue de médecine, 1882, n° 3. Echo médical du Nord. Lille 1905,

Dubois. — Comptes-rendus de la Société de biologie, 12 juillet 1902.

Ebstein. — Arch. fur expérimental pathologie, 1874.

Ewald. — Ein Fall von crises noires. Deutsche medische Wochenschrift. Leipzig ù Berlin 1910, p. 865.

Fournier. — Leçons sur la période préataxique du tabes. Paris 1885.

Gaube. — Gazette hebdomadaire, 1888. 2e semestre, XXV, p. 7.

Harel. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris 1882.

Hayem. — De la valeur clinique du chimisme stomacal. Revue des sciences méd. 1895.

Huchard et Bovet. — Variation du chimisme stomacal dans le tabes. Bulletin de Société de Thérapeutique. Février 1896.

Huchard. — Comment traiter les crises gastriques du tabes. Journal des Praticiens, 1901.

Jean. — Tabes, crises laryngées et gastriques. Hématémèse terminale. Progrès médical, 1876.

Kahler. — Zeitschrift für Heilkunde. 1881.

Klippel et Mathieu-Pierre Weil : Syndrome polynévritique dans l'ulcère gastrique. Encéphale. Mai 1909.

Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — Les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac. Presse médicale. 23 septembre 1911.

Kollarits. — Crises gastriques tabétiques et hématémèses. Neurol. Centralblatt. 1909, n° 1.

Labbé et Sainton. — Tabes à type bulbaire inférieur. Bull. societ. méd. des Hôpitaux. Mars 1901.

Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. Thèse de Paris. 1903.

Lehmann. — Les Hématémèses et les crises gastriques du tabes. Thèse de Paris. Novembre 1911.

Lenormand. — Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. Presse médicale. 23 décembre 1911.

Lépine. — Société de biologie. 26 février 1870.

Leval-Picquechef. — Des pseudo-tabes. Thèse de Paris. 1885.

Lion et Théoari. — Société de Biologie. 3 mars 1900.

De Massary. — Tabes dorsalis et dégénérescence du protoneurone centripète. Thèse de Paris. 1897.

Mathieu. — Des crises gastriques tabétiques. Revue de thérapeutique méd. et chir. 1900.

Morchen. — Contribution à la doctrine de Pal sur les crises vasculaires des tabétiques. Neurol. Centralblatt. 1906. page 940.

Neumann. — Hematemess bei organischen nervener Krankungen. Deutsche Zeitschrift fuz Nervenheilkunde. 1905. XXIX.

Noel. — Les Hématémèses chez les névropathes. Thèse de Paris 1905.

Ophiuls. — Journal of experimental medicin. 1906.

— Uber gefasskrisen à derenlbezilhung zù den Magen und Bauchkrisen der tabiker. Munchener. Medic. Wochens. 1903.

Oppeinhem. — Berliner Klimische Wochemchrift. 1885.

Pal. — Les crises vasculaires. Trad. de l'allemand. Paris 1908.

Pater. — La syphilis gastrique. Thèse de Paris 1907.

Petitjean. — Crises gastriques de l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris 1874.

Pierret. — Comptes rendus du Congrès international de Londres. Août 1881.

Pierret. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 30 janvier 1882.

Pitres. — Journal de médecine de Bordeaux. 1884.

Rendu. — Cliniques 1890. t. II. page 431.

Rivay. — Contribution à l'étude de l'Etat anatomique de l'esto-

mac dans les crises gastriques. Thèse de Lyon 1908-1909.

Robin. — Gazeta Lekarska Warzcuva 1903. N° 22.

Roque et Chalier. — Lyon médical 1908. Page 1098.

Rosenthal. — Uber gastroxie nerveuse. Wien. Méd. Presse 1886.

J. Ch. Roux. — Les lésions du grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. Thèse de Paris 1900.

Sahli Hermann. — Crises gastriques dans le tabes in Corresp. Blatt. für Schweitzer Aertze 1885.

Saint-Genois-de-Grandbreucq. — Tabes et chirurgie abdominale. Thèse de Paris 1908.

Sarzda. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. Montpellier médical 1885. 2e semestre.

Schiff. — Archiv. für, physiol. Heilkunde 1854.

Schupfer. — Il Policlinico 1906.

Siding. — Tabes dorsal avec Hématémèse : Wiener Klinische Wochenschrift. 4 mars 1909.

Simonin. — Etude sur la nature et la proposition des acides du suc gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac. Thèse de Lyon 1886.

Soupault. — Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique. Revue de méd., 1893.

Straus. — Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes. Archives de neurologie. 1881.

Teissier. — Mal perforant des valvules aortiques des ataxiques. Lyon médical, 1887, p. 49.

Tolot et Froment. — Crises gastriques au cours d'une polynévrite. Etat de l'estomac. Lyon médical 1908, t. II.

Tolot et Froment. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. Lyon médical, 1909. N° 8.

Tronc. — Des crises gastriques prémonitoires du tabes. Thèse de Paris 1908.

Vallas. — Crises gastriques tabétiques. Élongation du plexus solaire. Lyon médical, avril 1906.

Voisin. — Bulletin de Société anatomique, 1874.

Vulpian. — Maladies du système nerveux. Paris 1879. Revue de Médecine, 1885.

Waincop. — Crises gastriques au début du tabes et en dehors du tabes. Thèse de Paris, 1905.

Zohrab. — Thèse de Lyon 1885.